

LA PESTE AVIAIRE ET SES DIFFÉRENTES FORMES

LA PESTE AVIAIRE ET SES DIFFÉRENTES FORMES

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1933

N° 77

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

Edouard ZEITOUN

Né le 1^{er} Septembre 1907, à TANTAH (Egypte)

LA PESTE AVIAIRE
ET SES
DIFFÉRENTES FORMES

JURY

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIÈS.
M. PANISSET.

Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	...
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	SIMONNET.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	VERGE.



PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, GORET, BRION, BERTHELON, CARPENTIER.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma grande
affection et de ma reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MONSIEUR LE SÉNATEUR ANDRÉ HONNORAT
Président de la Cité Universitaire de Paris

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE NICOLAS
Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON ROUSSEL
Ancien Président de l'Académie Vétérinaire de France

À MONSIEUR LE PROFESSEUR GUIDO FINZI
de l'Université Royale de Milan

Hommage respectueux et très recon-
naissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNO BRANCHINI
Assistant à la Faculté Vétérinaire, Université de Milan

En hommage de mon affectueuse et
inaltérable amitié.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
de la Faculté de Médecine de Paris

Que nous remercions vivement de
nous avoir fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LESBOUYRIES
de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

En témoignage de notre sincère et
profonde gratitude pour l'intérêt tout
particulier qu'il a témoigné à ce tra-
vail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. PANISSET

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre vive reconnaissance
et de notre profond dévouement pour
le bon accueil qu'il nous a réservé
dans son Laboratoire.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DIWANY
Directeur de la Mission Scolaire Egyptienne en France

Notre profond respect pour les bons
conseils qu'il nous a toujours prodi-
gués au cours de nos études, sous le
contrôle de la Mission Scolaire Eryp-
tienne.

A MES MAITRES D'ALFORT

Introduction

En fixant notre choix sur le présent travail, nous avouons n'avoir obéi, d'abord, qu'à un sentiment patriotique.

Sévissant avec une rare fréquence, la peste aviaire est, en effet, toujours d'actualité en Egypte.

L'aviculture, durant ces dernières années, et immédiatement après la tourmente mondiale, a pris un tel essor que son rôle ne pourrait être nié par le praticien ou par le producteur.

Dans ce tournant de la médecine vétérinaire, les travaux se sont rapidement accumulés ; ils ont, pour la question qui nous intéresse plus particulièrement ici, dépassé les limites qu'on s'était tracées. Mais, quoi de plus naturel ; puisque les moyens d'investigation, se perfectionnant, l'analyse prend une force plus pénétrante, faisant ainsi accroître de jour en jour le territoire avicole.

Une science nouvelle est donc née, en constante évolution et aussi en constante transformation : l'*aviculture raisonnée*, basée sur les toutes récentes données de la Clinique et du Laboratoire modernes.

Nous voudrions, par ce modeste travail, faire saisir le lecteur de l'étendue et de la complexité du problème de la peste aviaire, affection qui décime, annuellement, un grand nombre d'élevages et dont les pertes se traduisent par des chiffres fort éloquentes.

A maintes reprises, nous aurons l'occasion d'étudier les modalités pathologiques de cette affection et d'en tirer certains enseignements, sans nous départir de l'esprit critique nécessaire.

On comprend que dans un tel aperçu se glissent des incertitudes, mais on conçoit encore mieux comment des résultats

contradictaires obtenus par certains auteurs aient compliqué davantage la question.

Glanant çà et là, nous observons bien des hésitations se traduisant par des variantes qui font aujourd'hui le bonheur et le chagrin des bibliographes !

Tant que la question des virus filtrants aura des assises aussi fragiles, les hypothèses auront encore libre cours et, dans ce chapitre, les données immunologiques n'auront pas de sitôt la solution précise qu'on est en droit d'espérer.

Nous remercions bien vivement le Professeur L. DE BLIECK, Directeur de l'Institut des Maladies Parasitaires et Infectieuses, Faculté Vétérinaire d'Utrecht (Hollande), qui a eu l'extrême gentillesse de nous adresser un peu de virus de peste et pseudo-peste aviaires, matériel qui nous a permis d'entreprendre nos diverses recherches.

Nous sommes heureux de remercier particulièrement notre Maître, le Professeur G. LESBOUYRIÈS, pour l'accueil toujours bienveillant et chaleureux qu'il nous a réservé au Laboratoire de la Station Expérimentale qu'il dirige, pour les éminents conseils qu'il n'a jamais cessé de nous prodiguer et qui nous ont été l'élément essentiel qui nous a permis de mener à bien ce travail.

LA PESTE AVIAIRE ET SES DIFFÉRENTES FORMES

CHAPITRE PREMIER

Synonymes, définition et généralités

SYNONYMES. — Fowl-pest, Fowl-plague, Geflügelpest, Pestis avium.

Elle a été reconnue successivement dans différents pays et, d'abord, sous différents noms :

Typhus exsudatif (MAGGIORA et VALENTI) ;
Péritonite épizootique (SCHEURLÉN et BUHL) ;
Epizootie des oiseaux de Brunswick (JESS) ;
Nouvelle épizootie des poules (KRAUSZ) ;
Kianolophœa gallinarum (LODE et GRUBER) ;
Peste aviaire (CENTANNI et SAVONUZZI).

Le dernier terme est celui qui convient le mieux ; le plus adopté, il ne prête à aucune confusion.

DÉFINITION. — *La peste aviaire* est une septicémie caractérisée par une évolution rapide et éminemment mortelle due à un *ultravirus*.

Inoculable et cultivable, elle est sans caractéristiques cliniques bien définies, frappe, de préférence, les animaux adultes et, en particulier, la poule. Elle sévit principalement chez la poule, le dindon, le faisan, la pintade, le perroquet, l'oie, le canard et, plus difficilement, le pigeon.

Le germe semble être pathogène pour le moineau et les oiseaux chanteurs.

GÉNÉRALITÉS. — Les pestes animales constituent un chapitre important de la médecine vétérinaire exotique par leur aire de dispersion et leur gravité.

Pathogènes pour un nombre d'espèces limité, elles n'ont aucune parenté avec la peste humaine liée au Bacille de Yersin. Les mammifères, l'homme y compris, n'y sont donc pas réceptifs.

Ces affections septicémiques ont leur véritable caractère fréquemment masqué par des manifestations morbides provoquées par des germes secondaires connus et surajoutés. Pendant longtemps, d'ailleurs, un rôle septicémique était dévolu à ces divers microbes de sortie, d'où désaccord relativement à l'étiologie, confusion dans la symptomatologie et grands déboires dans le traitement hygiénique et prophylactique.

II. — HISTORIQUE

Décrite pour la première fois, en 1878, par PERRONCITO qui ne releva, à l'examen microscopique des poules pestiques, aucune forme bactérienne connue, elle a été différenciée du choléra et identifiée sous le nom de *typhus exsudatif*, en 1880, à Pise, par RIVOLTA et DELPRATO.

De nombreuses épizooties aviaires similaires furent signalées en Italie de 1894 à 1899. A cette occasion, deux écoles furent constituées : l'une croyant à un choléra aviaire du type spécial ; l'autre à une entité morbide nouvelle.

Etudiée en 1899 par ABBA, FOA et CESARIS-DEMEL et MAZZA, elle a été observée plus spécialement, dans la Lombardie, par BELFANTI et ZENONI. Tous ces auteurs parlent déjà d'un microorganisme pathogène différent de celui du choléra.

Certains mirent en évidence un microbe pathogène. Cette opinion ne fut pas admise par NOCARD et LECLAINCHE qui estimèrent qu'une confusion a pu s'établir entre le choléra et la peste aviaires.

ENDERS, en 1901, publia un travail retentissant sur « Une nouvelle infection des poules » ou « *Phasianidensepticoémie* »

qu'on peut déjà considérer comme différente de la peste aviaire, bien que l'auteur fasse procéder l'épidémie de l'Exposition de Brunswick qui, comme nous le verrons plus loin, fût l'origine de la peste aviaire en Allemagne.

HECKER, LÜPKE (dans les environs de Stuttgart) eurent l'occasion d'identifier certaines affections comme étant, d'après eux, voisines ou analogues à la peste aviaire.

En février 1900, à l'Exposition de Brunswick, éclata en Allemagne une épizootie aviaire nouvelle, connue depuis sous la dénomination d'*épizootie aviaire de Brunswick* (Brauntchweige Geflügelseuche) ou « infection intestinale des oiseaux » (darnseuche der geflügels).

Ce fût alors l'occasion, pour JESS, de procéder à d'intéressantes recherches sur 2 poules envoyées de Brunswick. Il ne tarda guère à conclure à l'existence d'une infection mixte par le bactérie du choléra et un microbe non décrit.

Ce n'est que plus tard seulement que, grâce à une communication de SCHEURLÉN et BUHL, nous retrouvons certaines notions plus propres à la peste aviaire. En même temps, ces auteurs firent remarquer la virulence de contenu intestinal pour les poules, mais non aux mammifères (souris, cobaye, lapin), ni au pigeon et au canard. Ils ne découvrirent aucun germe.

Tel était l'état de la question lorsque, peu de temps après, GRÈVE nous donna une description clinique et anatomo-pathologique complète de la peste aviaire. Il réussit alors à transmettre la maladie à la poule et au moineau et, en même temps, fit remarquer le résultat négatif de l'inoculation au pigeon. Caractère qu'il s'empressa de préconiser comme différentiel du choléra des poules.

Mais, comme nous le verrons plus loin encore, et d'après les récents travaux japonais, ce caractère est loin d'être tout à fait distinctif et ne peut être, en conséquence, institué comme tel.

De leur côté, CENTANNI et SAVONUZZI (à l'Académie des Sciences Médicales de Ferrare, mars et avril 1901) jetèrent une certaine lumière sur la nature de la maladie.

CENTANNI, dans sa communication, en fournit un tableau clinique et anatomo-pathologique bien détaillé. Mais, la partie la plus précieuse de ce travail est, certainement, cette notion fondamentale que l'*agent spécifique appartient au groupe des microbes invisibles*.

Dans la même année, MAGGIORA et VALENTI observèrent l'épizootie aux environs de Modène, qu'ils s'empressèrent d'appeler « *typhus exsudatif des poules* ». Dans des recherches ultérieures, ils reconnurent que le germe isolé par eux n'était pas l'agent spécifique et que l'affection étudiée n'était autre que la peste aviaire. Ils conclurent en confirmant purement et simplement les travaux de CENTANNI et SAVONUZZI.

A Hambourg, LUPKE soutient que la contagion de la peste aviaire a été importée de l'Italie et confirme également les observations déjà faites à ce sujet. Il croit, de plus, à la diffusion par les moineaux, très sensibles au virus.

Vers la fin de 1901, LODE et GRUBER étudièrent dans le Tyrol une affection mortelle des poules importée de l'Italie. Ils ne réussirent pas à cultiver le virus qui traverse le filtre Berkefeld et qui est très virulent à des doses infimes. Il ne s'agit pas d'une toxine.

Observant, au cours de leurs recherches, la cyanose de la crête, ils désignèrent l'affection sous le nom de « *Kyanolophæa gallinarum* », terme d'ailleurs impropre, parce que traduisant un symptôme peu constant, la coloration de la crête.

LODE observa, en outre, que le virus est retenu sur les filtres de porcelaine ; il résiste, d'après lui, à l'action des antiseptiques et des agents extérieurs.

A Budapest, KRAUSZ observa une épizootie aviaire mortelle qu'il assimila à celle décrite par SANTORI, en Italie. Dans le sang du cœur, il trouva le staphylocoque pyogène blanc qui se révéla non pathogène pour les poules inoculées.

STRAUSS signala la maladie à Offenbach a. M. et envoya du matériel virulent à JOEST. Celui-ci, à son tour, constata que l'injection du sang, du contenu intestinal, des pulpes d'organes, par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale, transmirent la maladie aux poules saines. JOEST ne réussit pas, cependant,

à infecter le pigeon, la souris et le cobaye. Il obtint en culture pure une bactérie, « le bactérium intestinale gallinarum », non pathogène pour les poules et ces derniers sujets.

En 1902, OSTERTAG et WOLFFHÜGEL (Berlin) confirmèrent l'idée d'un agent ultra-microscopique et appuyèrent le nom de « peste aviaire » déjà proposé par CENTANNI.

Depuis, de nombreuses études bibliographiques, entre autres celles de LECLAINCHE et de MARCONE, assez complètes, furent publiées.

III. — EPIDÉMIOLOGIE

Tantôt épizootique, tantôt enzootique, elle revêt, en général, une allure saisonnière.

Débutant à la fin de l'hiver, elle atteint son acmé au printemps et finit par subir une certaine accalmie durant l'été, pour se réveiller en automne (LECLAINCHE).

Persistant pendant une certaine période, elle peut s'arrêter brusquement, épargnant une partie de la basse-cour ou bien elle peut tout décimer dans une basse-cour et respecter la voisine.

Disséminée un peu partout, la peste aviaire a été d'abord signalée en Italie (1878) ; mais, il semble bien qu'elle existait auparavant et qu'une confusion avait pu être faite avec le choléra aviaire.

Observée, plus tard, en Allemagne, Hollande, France, Belgique et Roumanie, elle sévit avec plus d'intensité sur le littoral méditerranéen et dans tous les pays exotiques.

En Autriche, l'affection fût d'abord signalée en 1901, pour disparaître complètement peu de temps après. Mais, une nouvelle épizootie se déclara en 1925, notamment dans le Tyrol, la Corinthe, la Styrie et la Basse-Autriche ; ce fût alors l'objet pour GERLACH et MICHALKA, d'une série de recherches bactériologiques effectuées au Laboratoire de Mödling, près de Vienne.

Considérée auparavant comme régnant uniquement en Europe, la peste aviaire fut signalée, depuis 1924, en Amérique.

MÖHLER nous fournit une étude intéressante de l'épidémie

qui éclata, à cette époque, dans les environs de New-York et de New-Jersey (U. S. A.). Les autorités autorisèrent alors le prélèvement d'une somme de 100.000 dollars sur le crédit destiné à combattre la fièvre aphteuse, afin d'entreprendre une propagande et une lutte intensives contre la peste aviaire.

L'épizootie fut rapidement enrayée. Cependant, les dommages ne furent pas moindres d'un million de dollars, résultant à la fois de la perte des oiseaux et des frais occasionnés par l'action sanitaire.

En Argentine, les expériences d'ANDRIEU et de BADANO démontrent l'existence de la peste aviaire dans ce pays.

C'est une maladie devenue plutôt rare en France.

IV. — ESPÈCES AFFECTÉES

La peste aviaire frappe avec une certaine fréquence la *poule* et le *dindon* ; le *faisan*, le *perroquet* et le *merle* s'y montrent moins résistants ; l'*oie* et le *canard* paraissent plus résistants.

Le *pigeon* mérite une mention spéciale : considéré par plusieurs auteurs comme réfractaire, il n'est, en réalité, que difficilement réceptif. D'après LECLAINCHE et beaucoup d'autres, cette dernière espèce serait à la limite de la réceptivité et ce sont les jeunes surtout qui la contractent.

De plus, il semble bien que le *poussin* y soit réfractaire (VAN MEER, DE VLO).

V. — ETIOLOGIE

Le virus passe à travers les filtres de porcelaine. Il est d'une extrême virulence. De très petites quantités de virus sont suffisantes pour transmettre sûrement l'infection aux poules saines : 0,00000000015 cc. (BELFANTI, ASCOLI) ; 0,000000000163 cc. (LAHAYE).

La dose infectante minima du sérum sanguin d'oiseaux malades est de l'ordre de 10^2 à 10^7 de cc. (DOERR, SEIDENBERG et WHITMAN).

On note la virulence du sang même après dilution à 1 p. 800.000 (ANDRIEU, BADANO).

VI. — RÉSISTANCE DU VIRUS

Le sang virulent, tenu à l'obscurité dans des tubes de verre, conserve sa virulence pendant 3 mois environ ; mis à la glacière, il la conserve pendant un an.

Le filtrat, par contre, ne conserve sa virulence que pour une semaine seulement.

D'après MAUE, le virus se conserve actif dans la moelle épinière et dans le parenchyme hépatique pour 9 mois.

Rapidement détruit par exposition directe aux rayons solaires, le chauffage à 55° le tue en 30 minutes ; à 60° en 5 minutes ; à 65°, instantanément (CENTANNI).

Le virus peut être tué par une solution d'acide sulfurique à 1 % ; par une solution de chlorure de calcium à 3 % en 10 minutes ; solution de sublimé à 1 % en une demi-heure ; par la créoline chaude à 5 % en quelques minutes.

D'après GERLACH et MICHALKA, le sang dilué dans du sérum physiologique demeure virulent pendant 7 semaines. Cette virulence est conservée pendant 8 semaines dans la glycérine à 50 %.

La virulence du sang se conserve pendant 292 jours, à la température du milieu ambiant (ANDRIEU et BADANO).

La putréfaction anéantit rapidement le virus.

VII. — CULTURE DU VIRUS

Si l'on met à part le microbe de la péripneumonie bovine qui, d'ailleurs, est à la limite de la visibilité, on n'est pas encore parvenu à cultiver *in vitro* aucun des germes invisibles.

Dès 1908, MARCHOUX publia une communication fort intéressante, relative à ses recherches sur la culture du virus de la peste aviaire.

Il s'est inspiré, pour cela, des considérations suivantes sur la conservation du sang virulent :

— le pouvoir pathogène du sang de poule conservé en ampoule scellée persiste beaucoup plus longtemps à la glacière qu'à la température de la chambre et, en particulier, celle de l'étuve. Il doit donc exister dans le sang virulent des *anticorps* dont l'action est empêchée par le froid, d'où l'indication de l'emploi, pour le premier ensemencement, d'une quantité très faible de sang virulent.

En résumé, le sang virulent se conserve mieux à la glacière en *tube scellé* que dans des tubes ouverts ; de plus, la virulence est rapidement détruite (3 jours), d'où nécessité de recourir aux tubes simplement bouchés au coton (pas d'ampoule).

MARCHOUX observa, en outre, que le virus introduit dans le péritoine et contenu dans des sacs de collodion ne conserve pas son activité plus de 4 jours.

Enfin, l'addition de sucre et de peptone au sang virulent a permis la conservation à 37° et la résistance à 51°, alors que des tubes témoins perdent, dans ces conditions, toute activité.

En effet, entre le sang défibriné de poule et la surface d'un tube de gélose, MARCHOUX pense que le virus peut trouver à la faveur des échanges qui se font entre les deux substratums une zone favorable à son développement.

Culture du virus de la peste aviaire (Méthode MARCHOUX).

— Une trace de sang virulent sert à ensemencer un tube de gélose peptonée (1 %), sucrée (2 %), sur laquelle on étend 10 cc. de sang défibriné de poules. A la limite du sang et de la gélose, le virus trouve les éléments qui lui sont favorables. Au dixième repiquage, 1/5 de cc. d'une culture de 3 jours à 37° a tué la poule en 48 heures.

En raison de cette grande virulence, il y a lieu de demander s'il ne s'agit pas d'une dilution avec conservation du virus, plutôt que d'une véritable culture. LANDSTEINER et RUSS ayant montré, en effet, que le sang dilué au cent millionième était encore infectieux.

Mais, il ne peut, en ce cas, être question de dilution du virus, dilution qui serait représentée par 5 suivi de 24 zéros. La moindre impureté interrompt la culture.

S'il faut en croire, cependant, plusieurs auteurs, la culture du virus de la peste aviaire n'est pas toujours facile.

En effet, TODD, en 1928, n'a pu y parvenir par les techniques de MARCHOUX ou de LANDSTEINER. S'agit-il d'une différence de souche ? ou bien de techniques plus ou moins défailtantes, sous certaines conditions déterminées ? Nous ne pouvons encore le préciser.

En 1913, LANDSTEINER et BERLINER (Vienne) reprirent, pour les vérifier, les expériences de MARCHOUX.

Adoptant la même technique, ils réussirent 9 passages en ensemençant chaque fois une goutte de la culture primitive.

Leurs résultats confirmèrent ceux obtenus par MARCHOUX. Cependant, la culture réalisée n'est pas tout à fait identique à celle des bactéries.

LANDSTEINER et BERLINER ne croient pas que les constituants chimiques des globules soient suffisants pour permettre la culture du virus de la peste aviaire et pensent que, vraisemblablement, la présence des globules intacts serait nécessaire ; d'autre part, il ne s'agirait là que d'une culture sur un substratum inerte.

Par la suite, HALLOWER, en 1931, cultiva ce même virus en présence de cellules en voie de prolifération.

Guidé par les recherches de LI et RIVERS, qui parvinrent en 1930 à cultiver le virus de la vaccine dans un milieu contenant une suspension de cellules vivantes, PLOTZ publia, deux ans plus tard, les résultats positifs qu'il obtint, dans l'essai de culture du virus de la peste aviaire en présence d'une suspension de cellules embryonnaires de poulet en milieu liquide.

Culture du virus de la peste aviaire (méthode PLOTZ). — Le virus employé pour la culture provient du sang cardiaque (1 cc.) d'un poulet infecté, le sang étant prélevé quelques heures avant la mort du sujet.

Un embryon de poulet de 10 jours est prélevé stérilement et après extirpation des yeux, il est découpé en très minces fragments auxquels on ajoute 2 à 3 cc. de liquide de DREW, la quantité de ce dernier dépendant du volume de l'embryon.

Cette émulsion est ensuite répartie dans 2 ou 3 ballons pyrex (75 cc.) contenant chacun 5 cc. de liquide de DREW.

Après ensemencement, le tampon d'ouate du ballon se trouve recouvert d'une mince feuille d'étain, dans le but d'éviter l'évaporation. Enfin, le ballon est mis à l'étuve (37°) pendant 5 jours.

A l'issue de cette période, on fait un prélèvement dans le milieu ainsi ensemencé, pour s'assurer qu'il n'est pas contaminé. Puis, on pratique un repiquage en reportant 1 cc. du premier dans un second ballon contenant 5 cc. de liquide de DREW et du tissu embryonnaire frais.

PLOTZ réussit ainsi à cultiver le virus pendant 15 générations dont la dernière représente une dilution de 248⁻⁹ du virus primitif.

Etant donné que la dernière génération représente une dilution du virus originel (le sang) beaucoup plus élevé que celle de la première dose infectante et que les cultures résistent à une température de 37° pendant 94 jours, PLOTZ conclut en faveur d'une véritable culture du virus de la peste aviaire.

Poursuivant ses recherches, ce même auteur nous montra récemment qu'il n'est point nécessaire, pour cette culture, que les cellules embryonnaires soient en voie de croissance. On se demande alors si la quantité de ces cellules jouerait un certain rôle dans la multiplication et la conservation du virus.

Les remarquables travaux de PLOTZ à ce sujet nous éclairent nettement : la multiplication du virus ne dépend nullement, en effet, du nombre des cellules embryonnaires employées. Et quelle que soit la quantité de purée embryonnaire présente dans la culture, la dose mortelle (c'est-à-dire celle qui tue la poule en moins de 48 heures) est représentée par une dilution de 1/1.000.000°.

Par contre, on observe une action manifeste des cellules sur la conservation du virus.

Comme le fait remarquer précisément PLOTZ, les résultats qu'il a obtenus ne concordent pas avec ceux de HALLOWER.

Ce dernier, employant une technique différente, arriva à des

conclusions contraires : la quantité de virus obtenue est proportionnelle à la quantité de cellules employées.

Dans une troisième série de recherches, PLOTZ entreprit la culture du même virus, en présence de cellules embryonnaires de canard ; ce qui lui permit d'affirmer que la nature des cellules embryonnaires employées n'intervient d'aucune façon dans l'action spécifique de ce virus.

En effet, le virus cultivé en présence de cellules de canard se montre tout aussi inactif pour cette espèce que le virus obtenu en présence de cellules embryonnaires de poules.

Faut-il signaler encore, ce qui n'est pas sans intérêt, qu'à ce sujet HALLOWER révèle que son virus s'est montré actif pour le canard.

VIII. — MATIÈRES VIRULENTES

Le virus est présent dans le torrent circulatoire, dans les sécrétions nasales, dans la bile, les exsudats des cavités séreuses, la moelle osseuse, les déjections, etc.

Le filtrat de ces divers liquides est également virulent.

D'après TODD, si l'on centrifuge le sang total d'une volaille atteinte de la peste aviaire, le virus se cantonne surtout dans la couche des globules blancs qui est ainsi cent fois plus virulente que le plasma ou les globules rouges lavés.

Dès 1906, LANDSTEINER montrait que le virus se trouvait toujours dans les globules, alors que le sang est peu ou pas virulent.

Cette différence tient à ce que le virus existe dans les leucocytes ou dans les hématies, ou bien qu'il est simplement fixé aux éléments figurés du sang.

L'auteur croit plutôt au siège intracellulaire du virus et il invoque, à l'appui de cette hypothèse, les observations de VON PROWAZECK sur la spirillose des poules : les spirilles très nombreux dans les sérums proviennent des globules rouges.

Il a tenté d'élucider cette question sans y parvenir : un sérum virulent a été mélangé à des globules neufs de poule et de cobaye ; après un certain temps de contact, les globules

ont été trouvés virulents, même après plusieurs lavages. Ils le sont beaucoup moins, cependant, que des globules de poules ayant succombé à l'infection.

Par une centrifugation rapide et prolongée du sérum, il est possible de rassembler le virus dans le culot de centrifugation. Cette constatation plaide en faveur de l'existence d'un élément figuré, agent de la virulence.

Comme toutes les espèces filtrantes, l'agent de la peste aviaire doit être un protozoaire (Schaudinn); cette hypothèse a déjà été émise par LODE et par KLEIN.

D'après LAHAYE, le virus semble se localiser dans les globules rouges et à ce titre on pourrait le faire rentrer dans le groupe des protozoaires.

Certains agents chimiques détruisent les protozoaires et sont sans action sur les bactéries. C'est ainsi que la saponine, inactive vis-à-vis du vibron cholérique, du bacille anthracis, du bacille typhique, du staphylocoque pyogène, en solution à 1 %, détruit le virus de la peste aviaire après quelques minutes de contact.

Il n'a pas été possible de mettre en évidence le pouvoir bactéricide de la bile (LANDSTEINER).

IX. — PATHOGÉNIE

On peut distinguer 2 modes de contagion :

- a) *contagion directe* ;
- b) *contagion indirecte*.

Le premier mode de contagion ne semble jouer qu'un rôle très réduit. Son importance est controversée ; certains auteurs, comme MARCHOUX, en particulier, vont jusqu'à dire qu'il est nul.

Tandis que le second mode de contagion (indirecte) est le plus fréquemment et presque toujours signalé.

En effet, le germe se transmet d'un sujet à l'autre par l'intermédiaire des déjections, du jetage nasal, des matières fécales, du sang des malades qui souillent les aliments ou les eaux de boisson.

Le transport d'animaux sains dans des voitures ayant déjà transporté d'autres malades, a été le plus souvent incriminé comme un moyen de dissémination de la peste aviaire.

La maladie ne paraît pas être transmise par l'air.

Les érosions cutanées provoquées par des coups, blessures, piqûres d'insectes ou de parasites cutanés (*Dermanyssus avium*) constituent autant de portes d'entrées du virus.

Les personnes et les autres animaux (chats et rongeurs), les échanges commerciaux propagent l'affection d'un élevage à l'autre, d'une région à l'autre ou de pays en pays.

D'après MARCHOUX, il semble que la maladie ne soit transmise qu'à la faveur d'un hôte intermédiaire comme, peut-être, la totalité de ces affections à virus invisible et septicémique. Mais, des essais d'infection avec « *argas persicus* » n'ont pas donné de résultat et ont prouvé que ces ectoparasites n'ont aucun rôle dans la transmission de la peste aviaire (CENTANNI, MARCHOUX, ALTARA).

CHAPITRE II

Symptômes et évolution de la peste aviaire

Quoique revêtant un aspect identique et par un peu confus chez presque toutes les espèces où sévit la peste aviaire, nous envisagerons la symptomatologie successivement chez la poule, le faisan, le perroquet et le pigeon.

I. — SYMPTÔMES

1. — CHEZ LA POULE. — Dans la *forme aiguë*, qui évolue en 2 à 3 jours, l'affection débute, en général, par une dépression marquée et une perte de l'appétit.

Le sujet ne mange pas, a une démarche irrégulière et faible, boit beaucoup, perd l'usage des muscles de ses ailes. Ces dernières sont pendantes, comme d'ailleurs la tête, à cause de l'utilisation incomplète des muscles du cou.

Plus tard, l'animal prostré devient indifférent à tout ce qui l'entoure ; il est triste. On observe, en même temps que cette seconde période, la bouffissure et l'obscurcissement ou, mieux encore, la cyanose des barbillons, de la face et de la crête. Cette cyanose débute par la base et, peu à peu, s'étend à toutes les parties intactes de ces organes.

Un exsudat fait adhérer ensemble l'une et l'autre paupières ; les yeux, mi-clos, sont le siège d'une inflammation intense.

Du mucus encombre le conduit nasal et bouche même la trachée.

La température est très élevée et atteint 43° et 44°. On observe, peu après, de l'hypothermie, le coma et la mort.

Dans la *forme subaiguë*, on signale l'apparition de troubles nerveux, de nature variable, caractérisés par des hémiplégies ou des paralysies envahissantes, débutant par les membres ou par les parties postérieures du corps.

Les sujets butent alors contre les obstacles ou exécutent des mouvements en manège ou en tonneau (LECLAINCHE).

Dès que les oiseaux exécutent de petits sauts en avant ou bien qu'on les force à marcher, ils trébuchent, la tête entre les pattes, le bec à terre et les ailes écartées.

En installant debout sur le perchoir les sujets malades, un grand nombre d'entre eux en retombent, d'autres trouvent, cependant, leur équilibre après plusieurs balancements. Mais très peu s'y portent normalement. Cela est dû à ce que le virus exerce une action sévère sur les centres nerveux.

La diarrhée est généralement peu abondante ; mais, c'est un symptôme peu constant. Certains auteurs, se basant sur son absence, s'empressèrent de le donner comme pathognomonique.

On peut noter, dans certains cas, une dyspnée intense. La respiration est alors laborieuse et, le bec ouvert, l'oiseau semble lutter contre une asphyxie prochaine.

Des excréments sont émis à des intervalles plus ou moins réguliers. Ils peuvent être, enfin, striés de sang.

Tous ces divers symptômes sont rarement rencontrés à la fois chez le même sujet. Ils peuvent être, en effet, peu accusés et, voire même, manquer totalement.

Dans une étude bibliographique, parue en 1906, G. MARCONE donne, de la peste aviaire, une classification clinique qui peut se résumer comme suit :

A. D'après l'évolution :

a) *la forme aiguë* : évolution, 2-5 jours.

b) *la forme subaiguë* : exceptionnelle, dont l'évolution peut se prolonger jusqu'à 7-8 jours.

c) *la forme suraiguë ou foudroyante* (CENTANNI) : évolution 12-24 heures. Sans le moindre signe fonctionnel apparent, le sujet pousse un cri, tombe et meurt ; ou bien,

il apparaît inquiet, se met en boule et ne tarde guère à succomber une heure après.

B. *D'après la prédominance de tel ou tel symptôme* (MAGGIORA et VALENTI), on distingue 4 formes cliniques :

a) *forme typhoïde* : la plus fréquente (65 % des cas), caractérisée par une prostration marquée, permanente.

b) *forme nerveuse* (12 % des cas) : accidents paralytiques et convulsifs.

c) *forme entérique* (15 %) : diarrhée* séro-muqueuse abondante. La faiblesse initiale y fait défaut.

d) *forme diphtéroïde* (8 %) : la plus rare ; abondant exsudat dans le naso-pharynx qui se traduit par un râle particulier.

2. — CHEZ LE FAISAN. — Dans la littérature de la peste aviaire, il n'est pas fait mention de la réceptivité de faisans pour le virus. C'est en 1902 que MARCONE l'étudie chez cette espèce à Capodimonte (Naples). A ce moment, la peste aviaire, déjà apparue dès 1901, est très répandue à Naples.

Cet auteur se livre à une série de recherches expérimentales par lesquelles il observe que la poule inoculée avec le sang de faisan, ayant succombé à la peste, meurt au bout de 48 heures.

D'après ces recherches, le faisan doit être classé parmi les animaux les plus sensibles à la contagion accidentelle.

La *forme nerveuse* est très fréquente.

En général, on observe la *marche suraiguë*.

Période d'incubation : MARCONE ne nous fournit pas des données précises à ce sujet. Elle ne semble, cependant, pas dépasser quelques jours. Pour l'infection expérimentale, elle varie de 24 à 48 heures.

3. — CHEZ LE CANARD. — D'après les observations de COMINOTTI, en 1916, nous sommes conduits aux conclusions suivantes :

1° La peste aviaire peut frapper les canards sauvages, placés dans les conditions de nos oiseaux domestiques ;

2° La forme clinique sous laquelle se manifeste l'infection pestique chez ces oiseaux est la *forme nerveuse* :

3° La transmission de l'infection pestique aux poules est possible par l'injection sous-cutanée d'émulsions de substance cérébrale de canards infectés ; elle n'est guère possible, par contre, chez les canards domestiques.

Qu'il nous soit permis à ce sujet de souligner les résultats contradictoires obtenus par F. A. DE ZEEUW (Hollande, 1930), d'après lequel des poules résisteraient aux tentatives d'infection par les diverses voies (sous-cutanée, musculaire, veineuse et cérébrale) d'émulsions ou de filtrats d'organes de substances cérébrales prélevés sur les canards morts de la peste.

4° Les lésions anatomo-pathologiques n'offrent rien de caractéristique.

4. — CHEZ L'OIE. — Les oies jeunes, âgées de 6 mois environ, sont de beaucoup les plus sensibles à la peste qui les tue en 7 jours (KLEINE et MOLLERS, 1905).

Symptômes : Les oies malades restent couchées, battent des ailes pour prendre la position debout qu'elles n'arrivent pas à garder. La tête portée en arrière, le cou est tordu dans le même sens ou placé entre les pattes.

Les narines donnent voie à l'écoulement d'un exsudat muqueux ou séreux.

Les excréments sont liquides, de teinte gris-jaunâtre et de mauvaise odeur.

Lésions : A l'autopsie, on observe une violente congestion des intestins, des hémorragies punctiformes sur la séreuse intestinale, notamment dans le voisinage du pancréas.

La rate n'est pas tuméfiée ; sa consistance est semi-solide et sa teinte est virée du rouge-brun vers le gris-rouge.

Le foie rouge-brun n'est pas augmenté de volume.

Les reins ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Le péricarde renferme des traces de sérosité citrine ; le myocarde est mou. Le sang du cœur est, généralement, mal coagulé.

Les poumons sont de teinte rose.

Le pharynx, le larynx et la trachée ne sont pas altérés.

Les cornets nasaux sont parfois congestionnés et humides.

Le cerveau ne présente pas d'altérations spécifiques.

Etude expérimentale : Le sang des oies mortes n'est plus infectieux, tandis que dans les mêmes conditions, le sang des poules donne encore la maladie au millionième (MAGGIORA et VALENTI).

Le virus, quoique ne se trouvant pas dans le sang, n'a pas disparu complètement de l'organisme ; les centres nerveux restent infectieux (KLEINE et MOLLERS).

On constate également que le sang est infectieux à certaines périodes, généralement au début de l'affection. Puis, le virus disparaît ; mais, toujours les centres nerveux sont infectieux au moment de la mort.

Il n'a pas été possible d'infecter les pigeons et les canards, même avec de la substance nerveuse qui paraît être un élément très virulent (KLEINE et MOLLERS).

D'après MIESZNER et BERGE, le virus original est exalté par le passage chez la poule, et la transmission de la maladie à des oies saines n'a lieu qu'avec le virus de passage.

Le pigeon est infecté par le virus de passage de la poule, de l'oie et du pigeon.

5. — CHEZ LE PERROQUET. — C'est à STAZZI que nous devons une étude complète de la peste aviaire chez le perroquet.

La maladie sévissait chez des colins d'Amérique, les perroquets d'Australie (*Melopsittacus undulatus*) et les *Kakatoa rosalba* d'un marchand de Gênes ; elle disparaissait peu après la désinfection des cages.

Le cadavre du kakatoa examiné est en voie de putréfaction et les lésions sont mal caractérisées.

Le sang tue la poule en 3 jours avec des lésions caractéristiques ; le sang de la poule inoculée est virulent pour la poule ; inoffensif pour le pigeon, le cobaye et le lapin. Tandis que le jeune canard est sensible, l'adulte résiste facilement.

Un perroquet « *melopsittacus undulatus* » d'Australie est

mis en contact avec un poulet inoculé et mourant. Ce perroquet devient bientôt triste et meurt le septième jour (rotation en tonneau, etc...).

Lésions : Myocardite parenchymateuse et interstitielle.

Dans le poumon, foyers apoplectiques et broncho-pneumonie.

Dans le foie, dégénérescence et congestion.

Infiltration leucocytaire de la muqueuse et desquamation de l'épithélium de l'intestin.

Dans le cervelet, inoculation et chromatolyse des cellules de Purkinje.

D'après STAZZI, il résulte que la peste aviaire peut se transmettre de la poule à différents perroquets exotiques (*kakatoa rosalba*, *melopsittacus undulatus*, *agaporius schwerderiana*).

6. — CHEZ LE PIGEON. — De nombreux auteurs, parmi lesquels BUGGE, OSTERTAG, HERTHL, SCHEUERLEN et BUHL ont soutenu que le pigeon était réfractaire au virus de la peste aviaire et proposé l'emploi de cette espèce comme moyen pratique d'établir le diagnostic différentiel entre cette dernière affection et le choléra.

Par contre, d'autres chercheurs (CENTANNI MAGGIORA et VALENTI, FREESE, KLEIN, HALASZ, KRUMWEIDE, GERBER et PROVOST) ont réussi à transmettre la peste aviaire en recourant à certains artifices de technique opératoire.

Devant ces contradictions, NAKAMURA et KAWAMURA (Japon) reprirent la question et parvinrent aux conclusions suivantes :

1° La transmission de la peste aviaire au pigeon est possible par inoculation dans le sinus conjonctival et dans le cloaque, mais non par cohabitation avec des sujets malades.

2° Le virus se retrouve, par ordre de virulence et de fréquence : dans le cerveau, le foie, les reins, la rate, le testicule. La cornée est indemne.

3° L'injection expérimentale réussit le mieux sur des sujets de 1 à 2 ans pesant 300 grammes.

4° Le virus ne subit guère de modifications par passages successifs à travers l'organisme du pigeon. Il reste virulent pour la poule.

5° NAKAMURA et KAWAMURA pensent que le pigeon, tout en étant réceptif au choléra et à la peste aviaires, peut néanmoins servir à poser un diagnostic différentiel entre ces deux affections.

L'examen du sang, depuis le jour de l'inoculation expérimentale jusqu'à la mort, donne — en effet — des indications précises que les auteurs schématisent ainsi :

Dans le choléra :

augmentation des lymphocytes ;
diminution des pseudo-éosinophiles.

Dans la peste aviaire :

diminution des lymphocytes ;
augmentation des pseudo-éosinophiles.

II. — EVOLUTION

Dans l'*infection naturelle*, l'incubation dure de 2 à 5 jours, exceptionnellement de 2 à 7 jours.

L'*infection expérimentale* a une période d'incubation, généralement, plus courte : les premiers symptômes peuvent déjà apparaître 12-24 heures après. La mort survient fréquemment au bout de 36-48 heures.

Dans plusieurs cas, l'affection se manifeste sous une forme foudroyante.

L'issue est presque toujours fatale.

CHAPITRE III

Etude anatomo-pathologique

Pour ce chapitre, nous devons beaucoup à FREESE.

D'après LECLAINCHE, MAC KINLEY et ALTARA, les formes suraiguës offrent des modifications anatomo-pathologiques peu appréciables.

Au contraire, lorsque la maladie marque déjà une certaine durée, les lésions sont beaucoup plus importantes et plus nombreuses.

Ces lésions s'observent rarement en totalité sur le même individu.

On observe, en général, une congestion intense des divers organes. Les capillaires de la surface des séreuses et des parois thoracique et abdominale sont gorgés de sang (LAHAYE).

On rencontre souvent un exsudat muqueux parfois accompagné de petites ulcérations dont le siège est le pharynx et la trachée.

Dans le péricarde épaissi et opaque, on note toujours un liquide jaune-citrin, coagulable à l'air, légèrement trouble et souvent mélangé à des plaques de fibrine.

L'exsudat liquide, plus ou moins abondant, peut se trouver encore dans les cavités pleurale et péritonéale.

Les poumons sont hypérémiés et on y note quelques zones atélectasiques.

Le ventricule est parsemé d'hémorragies plus ou moins marquées et étendues plutôt dans les portions glandulaires de l'organe.

Le tube intestinal se présente enflammé.

Le foie apparaît tuméfié, friable et strié de raies jaunâtres. Mais, dans d'autres cas, il ne montre aucune particularité digne d'intérêt.

La rate, les reins et les ovaires sont hyperémiés.

L'oviducte est très enflammé et contient fréquemment de l'exsudat.

La crête et les barbillons se présentent de couleur rouge-bleuâtre.

La muqueuse buccale et nasale est recouverte d'un exsudat muqueux.

LES ALTÉRATIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL DANS LA PESTE AVIAIRE

Elles sont de beaucoup les plus intéressantes ; elles sont, en effet, à la base de la plupart des affections à virus filtrants.

Dans un remarquable travail, publié en 1931, G. MACCIONI nous donna une étude complète de ces altérations.

La plupart des affections à virus filtrants appartient au groupe qui a pour caractéristique la présence de corpuscules soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des éléments cellulaires des tissus. Les études histologiques de la peste aviaire s'orientent spécialement dans ce sens.

Les recherches microscopiques sur l'encéphale des poules ou des oies mortes de peste aviaire (spontanée ou expérimentale) ont presque toujours comme but les formations spéciales décrites, pour la première fois, par KLEINE en 1906 dans le cerveau d'oies atteintes de peste ; mais aussi pour rechercher la nature et la signification pathologique de ces nouveaux éléments.

KLEINE, SCHIFFMANN (1905-1906) décrivent, dans les centres nerveux des oies ayant succombé à la peste, des corpuscules intra ou extracellulaires, analogues à ceux de NEGRI.

PALTAUFF, travaillant sous la direction de SCHIFFMANN, affirme la spécificité des corpuscules étudiés par son maître ; il les considère comme une forme latente ou un stade d'enkystement de l'agent pathogène.

SCHIFFMANN complète ces études en faisant observer que ces corpuscules font défaut dans la moelle et ne sont pas répartis également dans les diverses régions de l'encéphale.

On trouve des corpuscules entre les cellules de PURKINJE, entourant les vaisseaux dans le cervelet.

Dans le cerveau, ils existent surtout dans la portion orbitaire.

Quand ils sont intra-cellulaires, les cellules qui les hébergent sont anucléées. Cette dernière constatation laisse supposer que les corpuscules de KLEINE dérivent des noyaux ; mais, SCHIFFMANN ne trouve pas les formes de transition témoins de cette filiation.

Nous devons encore à SCHIFFMANN la description d'autres corpuscules annulaires ou semi-lunaires, dans le cerveau des oies pestiques, renfermant des éléments punctiformes, isolés ou rassemblés en amas.

Les corpuscules de SCHIFFMANN peuvent exister en même temps que les corpuscules de KLEINE ; ou bien, on trouve l'une ou l'autre de ces variétés.

PROWAZECK trouve encore des éléments plus petits.

MAGGIORA et GAROFANI (1909) observent dans les centres nerveux d'une oie ayant succombé à la peste des kystes parasitaires. C'est probablement une constatation accidentelle.

Dès le premier travail de SCHIFFMANN, OTTOLENGHI s'est attaché à étudier la peste aviaire et s'est convaincu que les corpuscules de KLEINE dérivait des noyaux des cellules nerveuses.

L'étude systématique des cellules nerveuses établit que les corpuscules de KLEINE résultent de la lyse nucléaire. C'est le réseau de chromatine dont l'architecture se modifie et qui se résout en petits corpuscules.

OTTOLENGHI observe par ailleurs des corpuscules différents des précédents. On les trouve chez la poule et chez l'oie, au lieu de les rencontrer chez l'oie seulement.

Ces formations sont constituées aux dépens du protoplasma et du noyau. OTTOLENGHI les compare aux corpuscules décrits

par LENTZ dans les centres nerveux des animaux inoculés avec le virus fixe.

Il est établi et bien démontré que ces corpuscules décrits dans les centres nerveux des animaux ayant succombé à la peste aviaire résultent de la dégénérescence cellulaire du noyau seulement, pour les uns ; du noyau et du protoplasma, pour les autres.

Mais, leur formation résulte-t-elle d'une action toxique ou de la multiplication du parasite qui, provoquant des lésions graves du noyau, entraîne le chromatine, si bien que chaque corpuscule se trouve constitué du parasite et de la substance nucléaire ?

C'est cette dernière conception qui est adoptée par OTTO-LENGHI.

Qu'il nous soit permis, en passant, de faire remarquer que chez la poule on ne trouve pas de corpuscules de KLEINE. Sans doute, parce que l'évolution de la maladie est trop rapide.

Par contre, on peut provoquer leur formation chez le pigeon auquel on inocule la maladie.

Enfin, rappelons les formes analogues aux vibrions, mises en évidence par DE ROSSI, dans les filtrats du sang et dans le suc des organes de poules mortes de peste aviaire qui manquaient dans le sang des animaux sains. Mais, cet auteur n'a pas réussi à donner des preuves de leur spécificité comme agent étiologique de la maladie.

Nous ne pouvons encore omettre ROSENTHAL qui en 1906, mit en évidence quelques foyers nécrotiques ou d'infiltrations cellulaires périvasculaires.

Toujours au sujet de ces études, on trouve également quelques observations fort intéressantes de JOEST dans son traité d'anatomie pathologique et dans l'étude de PFENNIGER et FINICK en 1926. JOEST constate que les infiltrations vasculaires étaient, en majorité, constituées par des lymphocytes éosinophiles et plasmocellules. Il ne parvient pas à mettre en évidence, chez la poule, les inclusions cellulaires de KLEINE.

Tout récemment encore, en 1931, au cours de ses recherches

histologiques sur la peste aviaire, G. MACCIONI ne peut admettre l'origine nucléaire des corpuscules de KLEINE.

Il observe, en effet, que les cellules à l'intérieur desquelles ils se trouvaient ont un noyau toujours entier et une membrane également intacte.

Il faut remarquer que ces formations sont voisines des inclusions d'une autre infection, également due à un virus filtrable, les corpuscules de GUARNIERI dans la variole.

Quant à leur signification étiologique, il ne croit pas à un cycle évolutif d'ordre parasitaire et conclut plutôt à une dégénérescence protoplasmique, fonction de l'action toxique du virus, très exactement comme dans la variole. Leur valeur diagnostique n'est, évidemment, pas significative parce qu'elles ont été remarquées par MACCIONI dans deux cas seulement.

De plus, MACCIONI remarque la présence constante de foyers ronds ou ovalaires d'infiltrations, dans les cerveaux examinés, plus ou moins nombreux, localisés spécialement dans la partie centrale du cerveau, à proximité des lobes optiques ; dans la substance blanche du cervelet ; mais de préférence électivement dans la région basale de l'isthme. Ils sont formés par les réunions de peu d'éléments ou plus fréquemment par les réunions d'un plus grand nombre de cellules.

La répartition de ces foyers nécrotiques n'est pas uniforme : soit dans le voisinage, soit dans les portions les plus éloignées des vaisseaux sanguins. Ces derniers présentent des épaissements de l'adventice et de rares infiltrations périvasculaires, altérations dignes d'intérêt, analogues aux proliférations endothéliales d'ordre thrombo-embolique.

Ce fait est important en vue d'une démonstration éventuelle de la formation de ces foyers de nécrose, par défaut de circulation locale. D'accord avec JOEST, MACCIONI pense, en général, que cela est dû à un ramollissement d'origine ischémique.

Une autre particularité histologique observée par MACCIONI : on ne voit que des cellules nerveuses isolées, entourées de groupes cellulaires lymphoïdes ou d'autres éléments

plus grands à noyau clair, vésiculeux, qui semble exercer une action phagocytaire.

D'après lui, on arrive — par conséquent — à un phénomène non rare au cours de certains états pathologiques de l'encéphale (rage, encéphalite léthargique, etc...) chez l'homme et les animaux domestiques où seule la neurocytrophagie est prédominante.

L'examen du cerveau de pigeon a été examiné à part, par MACCIONI, à cause de la grande différence de la durée de la maladie.

Il remarque que les lésions sont ici dues surtout à un type hyperplasique : formations productives chroniques conduisant à une réduction considérable de la lumière vasculaire.

CHAPITRE IV

Diagnostic et pronostic de la peste aviaire

I. — DIAGNOSTIC

Le *diagnostic clinique* manque souvent de netteté, à cause des symptômes nombreux peu caractéristiques qu'on n'observe jamais à la fois chez le même sujet.

Pour le formuler, dans la pratique courante, on s'appuiera sur les éléments épidémiologiques, la rapidité de l'évolution et la gravité extrême de la maladie.

Mais, si l'on désire une précision à cet égard, il convient de procéder à une étude expérimentale.

Le *diagnostic expérimental* consiste à inoculer le matériel virulent à la poule, au pigeon, au lapin et à la souris.

Tandis que la poule se montre régulièrement et particulièrement sensible à l'infection expérimentale, les autres espèces sont peu ou pas réceptives.

De plus, le pigeon, le lapin et la souris se révèlent plus sensibles à l'action du virus.

Le *diagnostic microscopique* est le complément indispensable d'un diagnostic précis et d'un pronostic certain.

Cet examen, dans la peste aviaire, ne met en évidence aucune forme bactérienne contrairement à ce que l'on observe pour le choléra et la typhose aviaires.

Diagnostic différentiel. — Dans certains cas, le diagnostic de la peste aviaire est difficile, à cause de la confusion possible avec le choléra et la typhose aviaires.

Rappelons brièvement, à ce sujet, les caractères différentiels suivants :

Dans la peste, on remarquera fréquemment l'absence de diarrhée, l'inflammation peu étendue du tractus intestinal, l'apparition de troubles nerveux et la sensibilité toute particulière de la poule à l'affection.

Pour la différenciation d'avec le choléra et la typhose aviaires, nous renvoyons le lecteur au diagnostic expérimental.

On aura aussi, parfois, à différencier la peste aviaire des *intoxications par le phosphore* qui peuvent, à leur tour, causer une grande mortalité et provoquer des lésions analogues, sinon très voisines. Mais, dans ce dernier cas, on doit se rappeler que les hémorragies sont plus profondes et les ulcérations plus nombreuses. A l'autopsie de l'intestin, on note l'odeur caractéristique du phosphore.

II. — PRONOSTIC

Ordinairement mortelle, la peste aviaire est, par conséquent, une maladie très grave.

La mortalité oscille entre 50 et 100 % ; dans certaines contrées exotiques, ce dernier pourcentage est fréquemment de règle.

CHAPITRE V

Prophylaxie et immunisation de la peste aviaire

Tant au point de vue économique qu'au point de vue scientifique, la prophylaxie présente un grand intérêt.

La lutte contre la peste aviaire doit, avant tout, concentrer son activité vers *les mesures hygiéniques et l'immunisation*.

L'*isolement* des oiseaux malades, la *sélection* scrupuleuse des sujets nouveaux, la *quarantaine* pour ces derniers et un contrôle très rigoureux de l'exploitation, tels devraient être les éléments essentiels que doit viser tout producteur avisé et conscient.

Au cas où un achat de volaille exotique a été effectué, il serait préférable de lui imposer une quarantaine d'un mois environ. Si la maladie est déclarée, on s'inspirera toujours et, d'abord, de ce principe : la répartition des oiseaux malades en de nombreux petits lots, afin de limiter rapidement les pertes.

L'excès du nombre et l'état de promiscuité déjà existants bien avant l'infection, sont autant de facteurs aboutissant à un résultat navrant.

Après la question du nombre, se pose celle de la *désinfection* et de l'*hygiène rigoureuses*.

La nourriture est alors distribuée dans des mangeoires ayant subi une désinfection journalière. On procède de même pour les ustensiles et l'eau de boisson.

Si l'on ne constate pas la régression rapide du fléau, on préconisera la sacrification des sujets.

Pour éviter la dissémination de la maladie, on empêchera la vente des volailles contaminées.

Isolement et désinfection scrupuleuse, ce sont là les meilleurs moyens de lutte pour enrayer la peste aviaire.

L'on a tendance aujourd'hui à préconiser le plus souvent les procédés d'immunisation, tout en se désintéressant des mesures hygiéniques.

Nous avons eu l'occasion, à maintes reprises, d'observer cette façon de voir et nous ne pouvons que nous élever énergiquement contre cette conception.

C'est qu'on a souvent pris à plaisir l'opposition des nouvelles théories (immunisation) aux anciennes (hygiène) et l'on a tort. Vieille ou nouvelle école, l'une et l'autre ne peuvent, en s'opposant, faire long feu. L'éclectisme est ici tout ce qu'il y a de meilleur. Ces deux méthodes doivent donc être menées à la fois, car la première conditionne le succès de la dernière.

On ne saurait, par conséquent, nous le répétons bien volontiers, se désintéresser de l'*hygiène raisonnée et rationnelle*.

IMMUNISATION CONTRE LA PESTE AVIAIRE

Deux moyens peuvent être utilisés pour donner l'immunité contre la peste aviaire :

a) La *sérothérapie* ;

b) La *vaccination*.

a) La *Sérothérapie*.

D'après LECLAINCHE et KAUPP, l'immunité est conférée aux poules par injections intra-veineuses de sang virulent à doses progressivement croissantes. Les sujets ainsi hypérimmunisés donnent un sérum antimicrobien actif qui protège les oiseaux contre le virus inoculé 24 heures plus tard.

Etant donné la difficulté de préparation de ce sérum en grosses quantités, cette méthode n'est pas encore pratiquée, mais elle prévoit déjà la possibilité de la *séro-vaccination*.

OSTERTAG et BUGGE, JOUAN et STAUB, employant la sérothérapie, n'eurent que des résultats médiocres.

HUGH COOPER, étudiant la peste aviaire aux Indes (Rhaniket disease), affirme que le sérum obtenu avec le sang des poules guéries a protégé les oiseaux sains contre la maladie.

b) *Vaccination.*

La vaccination a donné lieu à de nombreux essais d'immunisation. L'antigène employé dans ce but est vivant, modifié ou complètement tué (TRUCHE).

1° *Vaccination par virus intégraux* : Réalisée au moyen de doses infra-mortelles ou par des repas infectants. Les résultats obtenus sont peu satisfaisants. (Essais de DOERR et ZDANSKY).

2° *Vaccination par virus modifiés* : atténués par la chaleur ou par la dessiccation en présence de potasse caustique, etc...

Cette méthode n'a pas donné des résultats concluants (travaux de JOUAN et STAUB, MAUE, TODD, PROWAZECK, MAGGIORA et VALENTI, KRAUSS et LOEWY, KRAUSS et SCHIFFMANN, RHODA ERDMANN).

3° *Vaccination par virus tués* : emploi de virus stérilisés par la chaleur (GERLACH et MICHALKA), ou par les agents chimiques (recherches de BELFANTI et ASCOLI).

La matière virulente employée ici pour la vaccination est le cerveau d'animaux ayant succombé à la peste aviaire (PFENNINGER).

Mais, l'immunité ainsi conférée est très faible. L'animal vacciné ne résiste pas, en effet, à une inoculation virulente 40 jours après.

S'inspirant des recherches de CURASSON et DELPY, qui vaccinent le bœuf contre la peste par une injection d'une émulsion de rate d'animaux pestiques formolée à 2 0/00, STAUB applique la même formule pour la peste aviaire. Il se sert, pour cela, d'une émulsion de rate d'un coq ayant succombé à la peste dans de l'eau physiologique formolée à 2 0/00 à raison de 1 gr. de pulpe pour 5 cc. de liquide.

L'émulsion est laissée 48 heures à 37°.

Des poules inoculées avec des doses de 5 à 2 cc. de cette

émulsion reçoivent, sans présenter aucun symptôme morbide, 12 jours après une deuxième inoculation virulente qui tue les témoins en 40 heures.

Le succès de l'anatoxine de RAMON a suscité l'emploi du formol dans plusieurs recherches. Les études de STAUB pour la peste aviaire confirment la possibilité d'une vaccination par un virus formolé.

Pour être stérilisante, la teneur du formol doit se tenir aux environs de 1 p. 2.000, si l'on emploie du formol fraîchement préparé à 40 %.

Mais, comme le titre de formol, même récemment acquis, est loin d'être constant, il est prudent d'user de doses plus fortes.

Après divers essais, STAUB adopta une concentration de 1,5 0/00 qui donne une marge de sécurité plus grande et ne nuit pas à la qualité de l'antigène.

Cependant, pour être juste, la méthode STAUB, quoique étant la meilleure que nous ayons à l'heure actuelle, n'est pas tout à fait certaine.

Comme le fait remarquer LAGRANGE, pour obtenir une immunité définitive et réduire notablement la quantité de vaccin, on pratique 2 inoculations à 12 jours d'intervalle, au lieu d'une seule.

En effet, 2 inoculations de 1/8 de cc. confèrent la même immunité qu'une seule de 2 cc. Cette immunité est acquise 10 jours après la première injection du vaccin ; elle s'affaiblit à partir du 25^e jour où quelques animaux succombent à l'épreuve et disparaît complètement au bout de 45 jours.

La durée de protection est la même que celle obtenue avec des procédés analogues contre d'autres maladies à virus fil-trants.

L'intérêt de la méthode, au moins en ce qui concerne la peste aviaire, paraît donc jusqu'ici plus théorique que pratique. On peut, il est vrai, obtenir une immunité durable en inoculant le virus 10 jours après le vaccin, mais le procédé n'est pas sans danger.

Tandis que la rate formolée ou glycérinée immunise, le foie atténué par dessication ou par les mêmes procédés n'a jamais donné l'immunité (STAUB, LAGRANGE).

Alors que 2 cc. d'émulsion de rate formolée donnent l'immunité, 10 cc. d'émulsion de foie, dans les mêmes conditions, n'ont produit aucun effet (STAUB):

Ces derniers résultats sont tout à fait contradictoires comparativement à ceux obtenus par KYLASAMAHER (1931, Madras) qui dit qu'un vaccin préparé avec la pulpe formolée du foie a donné des résultats encourageants.

CHAPITRE VI

Traitement et police sanitaire

I. — TRAITEMENT

Le traitement de la peste aviaire est illusoire. Tous les médicaments (sublimé, acide salicylique, bleu de méthylène, métaux colloïdaux, etc.), employés dans un but curatif, sont demeurés inefficaces.

Le plus souvent, on n'a pas à intervenir curativement, les malades succombant très rapidement.

Cependant, OPEL, en 1905, déclare avoir obtenu des résultats inespérés avec la mixture suivante :

Acide muriatique	5 gr.
Teinture d'opium	10 gr.
Créoline	10 gr.

Diluer une cuillerée à soupe dans 250 gr. d'eau. — Donner une cuillerée à café du mélange.

II. — POLICE SANITAIRE

MAGGIORA et VALENTI mentionnèrent, en 1901, des cas graves de gastro-entérite fébrile avec ictère, à guérison lente, observés dans les environs de Modène, à la suite de *consommation de poules malades imparfaitement cuites*.

Mais, les accidents furent connus tard et rien ne prouve très exactement alors leur étiologie.

En principe, innocuité de la chair bien cuite. Il n'est pas certain que la chair des oiseaux ayant succombé à la peste soit nocive pour l'homme (MARCONE).

La réceptivité des petits oiseaux (moineaux) permet de prévoir que leurs cadavres est une source de contamination.

Le virus peut être apporté par ces petits oiseaux malades et par le pigeon transportant des matières virulentes adhérentes à leurs pattes ou à leurs plumes.

Enfin, les Expositions peuvent constituer un mode de diffusion dangereux (épidémie de Brunswick, Allemagne).

De là, en Allemagne, le Gouvernement a réglementé la police sanitaire des expositions des oiseaux de basse-cour. Une ordonnance du 16 mai 1903 assimile la peste aviaire au choléra des poules et précise les mesures applicables (MARCONI).

En Belgique, l'arrêté royal du 18 octobre 1925 édicte des mesures sévères concernant la peste aviaire (LEYNEN et WILLEMS, LAHAYE).

En Italie, l'affection est comprise parmi les maladies infectieuses sujettes à la déclaration (art. 1^{er} et 72, règlement de la police vétérinaire de 1914).

CHAPITRE VII

La pseudo- peste aviaire de Picard

En mars 1926, une épizootie aviaire faisait son apparition dans les environs de Batavia. Il s'agissait alors d'une affection qui décimait très rapidement un grand nombre d'élevages et la mortalité atteignait fréquemment 100 %.

Elle était ensuite signalée dans plusieurs districts de l'île de Java et de l'archipel indien entier.

Il était impossible d'établir, d'une façon précise, son origine. Mais on ne pouvait tarder à savoir que c'était une maladie très contagieuse.

KRANEVELD entreprenait les premières études que PICARD s'appliquait, par la suite, à approfondir.

FOOY (Soerabaïo) attirait l'attention sur l'influence fâcheuse de cette maladie, au point de vue économique, entraînant l'extinction de poulaillers entiers.

Tous les remèdes se révélaient alors inefficaces et les seuls moyens capables d'arrêter sa propagation étaient les mesures hygiéniques et la police sanitaire les plus rigoureuses (enfouissement des cadavres, abatage des animaux atteints et quarantaine).

D'après les premières études de KRANEVELD, la période d'incubation était de 6 à 7 jours et l'affection se manifestait sous 3 phases :

Première phase : tristesse, difficultés dans les mouvements, larmoiement, œdème de la tête et du cou suivi très rapidement d'un souffle haletant typique pour la respiration et somnolence.

On observe, de temps en temps, une diarrhée et, constamment, une bave incolore et opiniâtre dans la bouche et la gorge.

Deuxième phase : troubles locomoteurs typiques et mouvements incoordonnés, indiquant des troubles du système nerveux central qui évoluent progressivement vers la paralysie générale.

Troisième phase : paralysie générale : sujets couchés sur un seul côté et trouvés morts dans ces conditions.

L'auteur ajoute que peu de sujets échappent à la mort et que, dans cette alternative, la convalescence est très longue et des *séquelles* peuvent alors être observés comme, par exemple, des troubles nerveux permanents consistant en un torticolis ou en une altération particulière de la vue. L'examen bactériologique et microscopique se révèle négatif.

Plusieurs données cliniques et épidémiologiques étaient identiques à celles connues de la peste aviaire ; mais, la tentative d'inoculation aux poules, canards, oies avec du sang et du matériel organique échouaient.

La contamination naturelle réussissait constamment lorsque des poules saines étaient mises en contact direct avec les malades.

Expérimentalement, avec du filtrat de mucus buccal, elle demeurait sans écho.

D'après les études de KRANEVELD, la salive et le jétage des oiseaux affectés étaient fort contagieux.

Quelque temps après, PICARD entreprit une série de recherches sur la même maladie et nous en fournit à ce sujet une étude complète dont nous résumons les principaux traits.

Il s'empessa de conclure à une affection différente de la peste aviaire et proposa l'appellation de *pseudo-peste* aviaire.

A. — CONTAGION DIRECTE :

1. *Chez la poule.* — L'infection réussit régulièrement lorsqu'on place des sujets sains en contact direct avec des oiseaux malades.

La symptomatologie clinique chez les jeunes (3 mois) n'est pas aussi distincte que chez les adultes où la maladie se manifeste sous une forme sub-chronique. La dyspnée et les troubles nerveux, chez les jeunes, sont rarement observés.

Période d'incubation : moyenne : 5 jours ;
peut être plus courte : 3 jours ;
peut être plus longue : 14 jours.

2. *Chez le canard.* — La contagion directe peut se faire. Mais d'une façon peu constante. On y relève les symptômes suivants : diarrhée profuse, démarche incoordonnée, mouvements désordonnés de la tête et du cou. L'évolution ici est plus longue.

Les lésions sont identiques à celles qu'on observe chez la poule.

3. *Chez l'oie.* — Le contact direct avec des poules malades est demeuré sans écho.

Cette espèce semble peu sensible à l'affection.

4. *Pigeon.* — Très légèrement sensible, il offre les symptômes suivants :

Diarrhée, somnolence, paralysie générale, nombreuses pétéchies sur les membranes muqueuses des intestins et du ventricule.

B. — CONTAGION INDIRECTE :

La contagion indirecte peut intervenir pour une certaine part.

En résumé, la pseudo- peste aviaire semble être transmissible aux poules, aux canards autochtones et aux pigeons.

Le résultat négatif obtenu chez l'oie n'est pas considéré par PICARD comme une non-réceptivité. « Les expériences, dit-il, pour cette espèce, ayant été effectuées sur un petit nombre d'individus ».

En dehors de l'organisme, la virulence du matériel infectieux s'atténue rapidement.

MARCHE DE LA PSEUDO-PESTE AVIAIRE. — La maladie évolue sous 3 formes :

aiguë,
subaiguë
ou chronique.

Dans cette dernière forme, une longue convalescence et des troubles nerveux permanents sont fréquemment observés.

Les cas apoplectiques ne sont jamais observés par PICARD, soit pour l'infection spontanée, soit pour l'infection expérimentale.

L'évolution, d'après lui, oscille entre 3 et 10 jours.

SYMPTÔMES. — 1° *Chez la poule.* — Faiblesse, inappétence, soif intense, température élevée (de 1° à 1°5). Hypothermie avant la mort.

Au début de la maladie : salivation abondante, diarrhée profuse (excréments liquides, blanc-jaunâtres et nauséabonds).

Larmolement, œdème plus ou moins accusé des sacs conjonctivaux. Plumes hérissées, l'animal ne change pas de place, la tête et le cou tendus. Respiration difficile, prostration et somnolence.

Crête et barbillons de couleur rouge-foncée, virant au violet bleuâtre, cyanolophœa, œdème de la tête.

Les troubles paralytiques débutent, généralement, par une certaine faiblesse des jointures ; évoluant ensuite progressivement vers la paralysie totale.

On observe des troubles locomoteurs variés.

Le virus de la pseudo- peste aviaire montre une grande affinité pour le système nerveux central : rotation en cercle, attaques épileptiformes, attaques intermittentes d'excitation et de dépression dans certains cas.

On peut schématiser les signes essentiels comme suit :

a) *Dans la forme aiguë :*

dyspnée,
diarrhée,
troubles circulatoires (œdème, cyanose).

b) *Dans les formes subaiguë et chronique :*

symptômes nerveux,
troubles psychiques.

Les poules guéries, mâles ou femelles, sont stériles. On y note, comme séquelles, une altération de la vue et de la voix.

Et, selon PICARD, ces animaux guéris ont perdu toute valeur et ne valent pas la peine d'être conservés.

2° *Chez le canard.* — Symptômes quelque peu différents de la poule.

Léger catarrhe de la bouche et de la gorge.

Peu de jetage ; œdème cutané de la tête.

Les canards malades prennent rapidement une condition physique misérable.

La dyspnée caractéristique de la poule manque totalement ici.

Symptômes nerveux : agitations permanentes de la tête et du cou.

3° *Chez l'oie.* — Même symptomatologie que chez le canard.

4° *Chez le pigeon.* — Tristesse, diarrhée profuse, paralysie des membres, ailes tombantes.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Les altérations sont, en général, plus définies dans les formes aiguës.

A l'inspection, le cadavre montre des plumes souillées par des excréments gris-jaunâtres.

La bouche et la gorge contiennent une certaine quantité de mucus adhérent.

A l'examen interne, les poumons sont normaux ou sont légèrement congestionnés et emphysémateux.

Le cœur montre des pétéchies plus ou moins nettes sur l'épicarde et l'endocarde, dans 45 % des cas.

Epanchement péricardique très important.

Le sang est normal et bien coagulé.

Le foie, la rate, le pancréas, le cerveau, la moelle sont apparemment inaltérés.

La vésicule biliaire est remplie de bile qui semble normale. Sa membrane muqueuse est légèrement congestionnée dans très peu de cas.

Les organes sexuels offrent des lésions caractéristiques.

Chez la femelle, l'ovaire et l'oviducte sont notablement congestionnés. A leur maturité, les œufs ont un jaune hémorragique.

Chez le mâle, on note une dilatation des vaisseaux testiculaires et une congestion plus ou moins prononcée des canaux déférents.

Ces diverses altérations s'observent exclusivement chez les mâles adultes.

Les reins sont, en général, normaux.

On peut observer, cependant et dans certains cas seulement, une couleur foncée, altération qui est fréquemment rencontrée chez les sujets à lésions typiques des organes de reproduction.

L'appareil digestif révèle de petites hémorragies résidant principalement sur la muqueuse du ventricule, sous le gésier et le gros intestin.

Seule, la portion antérieure de l'œsophage, en avant du jabot, a constamment l'aspect normal. Mais, au delà de ce dernier, on rencontre de nombreuses pétéchies et ecchymoses.

Il est évident que ces divers symptômes, également propres à la peste aviaire, ne permettent pas une distinction nette d'avec la maladie étudiée par PICARD. Ce dernier ne réussit

alors la différenciation de ces deux affections que grâce à des expériences de contrôle avec le virus de la peste aviaire.

A ce sujet, il importe de signaler que la période d'incubation de la peste aviaire expérimentale à Buitenzorg (Java) était invariablement de 48 heures.

Diagnostic différentiel. — Cette affection se différencie de la peste aviaire par : une période d'incubation plus longue ; la maladie dure davantage et le sang n'est pas infectieux.

Immunité et vaccination. — Les poules guéries d'une infection naturelle ou artificielle semblent avoir acquis une certaine immunité (190 jours au minimum).

L'inoculation du virus inactif ne paraît conférer aucun degré immunitaire.

Les poules immunisées à la pseudo-peste aviaire sont susceptibles de contracter la peste aviaire.

L'immunité croisée demeure donc sans succès.

PICARD tenta successivement les méthodes de vaccination suivantes :

1° *Les procédés MIESZNER-BAARS et UMENO-DOI*, utilisés chez le chien pour la rage ;

2° *Le procédé chloroformo-vaccin*, employé aux Philippines contre la peste bovine ;

3° *Vaccination par virus atténué après passage chez le pigeon.*

Aucune de ces vaccinations n'a fait envisager à l'auteur la préparation vraisemblable d'un vaccin.

Rapportant ses dernières expériences à propos de l'immunisation contre la pseudo-peste aviaire, PICARD appliqua les méthodes suivantes :

4° *La vaccination virus-éther, d'après la méthode antirabique de BAILLY.*

Vaccin préparé à partir du cerveau très virulent de poulet, artificiellement infecté avec du virus-passage.

5° *La vaccination par le virus à travers la base de la plume.*

De fortes doses sont injectées à la base d'une plume, dans

le but de créer une résorption lente du virus à travers le tégument intact.

6° *La vaccination par la bile, d'après la méthode de KOCH pour la peste bovine.* — La bile fut extraite de poulet agonisant ou de cadavre frais.

7° *Immunisation, d'après la méthode du bactériophage d'HÉRELLE.* — Le vaccin consistait en un filtrat d'excréments de poule guérie de la pseudo-peste aviaire. Ce filtrat était activé par contact avec du filtrat de virus de cerveau.

Pas une de ces méthodes ne donna des résultats satisfaisants.

A signaler que l'immunité à travers le tégument intact (cinquième méthode) protégeait contre une infection de 100 *mld.* de virus ; mais, elle était incapable d'immuniser contre des doses supérieures de virus, aussi bien que contre l'infection naturelle.

Tout récemment encore, en 1933, le même auteur, poursuivant sans relâche ses divers essais d'immunisation, employa le vaccin organique préparé d'après la méthode BERGEON-CÈBE pour la peste bovine en Indo-Chine.

8° *Vaccination par virus organique, préparé d'après la méthode BERGEON-CÈBE.*

Le vaccin est préparé à partir du cerveau, rate, foie, blanc et jaune d'œuf virulents de poulets artificiellement infectés par le virus-passage et sacrifiés à la période pré-agonique de pseudo-peste aviaire.

D'après les indications de BERGEON et CÈBE, le matériel organique a été broyé dans un petit mortier (Latapie) et exposé, ensuite, à l'action d'une solution saline à 9 %, dans le but de séparer complètement le virus de la cellule par osmose.

L'immunisation par le nouveau vaccin organique a été sans succès.

Consécutivement à l'inoculation, quelques poules succombèrent ; alors que les restantes montrèrent un manque total d'immunité contre une infection ultérieure avec 100 *mld.* de virus-passage, aussi bien que contre l'infection spontanée.

Un fait digne d'intérêt et qui fut le résultat des dernières études de PICARD, c'est que le sang et les organes de poulets infectés par le virus-passage se révélèrent fortement virulents.

Cela, en plus des autres qualités du virus, indique l'élimination graduelle des différences fragiles existantes entre la peste et la pseudo-peste aviaires. Ces indications furent prouvées seulement par le travail de ces dernières années, après de longues périodes d'expériences avec le virus de la pseudo-peste aviaire.

CHAPITRE VIII

La maladie de Newcastle

Signalée pour la première fois en Angleterre par DOYLE, la maladie de Newcastle est une affection contagieuse, inoculable, due à un virus filtrable. C'est une affection très analogue à la peste aviaire.

EPIDÉMIOLOGIE. — Observée pour la première fois, en 1926, près de Newcastle-s/tyne, elle fut signalée dans diverses régions de la Grande-Bretagne.

La mortalité atteint 90 à 100 % des oiseaux malades.

SYMPTÔMES. — La période d'incubation moyenne est de 5 jours et peut osciller entre 4 et 11 jours ; exceptionnellement, 20-25 jours.

On y distingue 2 formes principales :

1° La *forme aiguë* est caractérisée par une élévation de température atteignant son maximum au 6^e-7^e jours. Peu de temps après, on note de l'hypothermie suivie de mort.

L'oiseau malade manifeste les symptômes suivants : inappétence ; yeux mi-clos ; respiration accélérée ; diarrhée profuse avec des excréments blancs-jaunâtres, d'odeur nauséabonde.

Les signes caractéristiques de l'affection, et à peu près constants (dans 70 % des cas) se traduisent par une respiration dyspnéique et plaintive ; bec entr'ouvert, présence d'un exsudat muqueux au niveau de la bouche et des cavités nasales, crête et barbillons congestionnés.

L'animal succombe du 6^e au 8^e jour.

Dans certains cas, les manifestations sont plus sournoises et la mort se produit plus rapidement au bout de 4-5 jours.

2° La *forme subaiguë*, beaucoup moins rapide que la précédente est rencontrée surtout dans l'infection artificielle. Elle se caractérise par des mouvements incessants de la tête et une paralysie plus ou moins complète des membres.

Des *formes atypiques* peuvent être observées.

La bronchite infectieuse décrite par BEACH est très analogue à la maladie de Newcastle.

Lésions : Peu caractéristiques. On rencontre des lésions congestives et hémorragiques ; des pétéchies sur le péricarde, le myocarde et le gésier ; une entérite catarrhale légère, siégeant au duodénum, analogue aux lésions intestinales du choléra des poules.

Le *diagnostic* n'est pas assez facile.

On s'appuiera sur l'épidémiologie, les phénomènes respiratoires, l'ouverture constante du bec, l'exsudat buccal et nasal, la mortalité élevée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

a) *Diphtérie aviaire* : l'immunité croisée très peu marquée ne réussit pas.

b) *Choléra des poules* : troubles respiratoires très peu marqués. Aucun exsudat buccal ou laryngé.

c) *Bronchite infectieuse* : connue en Amérique, elle est souvent confondue avec la peste aviaire et la maladie de Newcastle ; mais, ici, se trouvent des lésions qui font défaut dans cette dernière : la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches est très enflammée ; la lumière de ces organes est fréquemment remplie de mucus, de caséum et de sang coagulé.

d) *Peste aviaire* : la différenciation de la maladie de Newcastle avec cette dernière n'est pas aisée.

Cependant, on note ici une période d'incubation plus courte (1, 3, 4 jours), le sang très virulent, pétéchies nombreuses ; le pigeon y est peu sensible.

Les oiseaux vaccinés contre la peste sont sensibles à la maladie de Newcastle.

Réceptivité : espèces très sensibles : la poule et le pigeon-neau (le pigeon adulte l'est moins).

Peu sensible est le canard.

Le rat, le cobaye et le porc sont réfractaires.

Modes de pénétration du virus : la voie veineuse est le plus sûr moyen de donner l'infection (4-6 jours).

La voie sous-cutanée est bonne, mais plus longue.

La voie intra-musculaire est incertaine, alors que dans la peste aviaire, cette voie est infaillible.

Matières virulentes : exsudat buccal surtout, etc...

Le sang est moins virulent, ainsi que les excréments.

CHAPITRE IX

La peste aviaire d'Egypte

Dans ce pays, les affections pestiques de la poule ont été tour à tour étudiées par CARPANO et LAGRANGE.

Tandis que CARPANO affirme l'existence en Egypte de la peste aviaire vraie, évoluant en 2 jours, LAGRANGE soutient ne l'y avoir jamais rencontrée ainsi et ajoute que les cas d'évolution rapide qu'il a constatés semblent être dus plutôt à une variation saisonnière.

Dénommée tout d'abord pseudo-peste d'Egypte, elle fut ensuite et encore récemment, appelée tout simplement *peste aviaire d'Egypte*.

Cette affection en Egypte affecte, d'après LAGRANGE, un type spécial qui mérite d'être distingué de la peste aviaire classique.

Evolution beaucoup plus lente (5 jours pour l'infection expérimentale), elle est très contagieuse par contact et par ingestion.

Cependant, les deux virus donnent l'immunité croisée.

Toujours d'après LAGRANGE, c'est une septicémie mortelle qui envahit d'abord le système circulatoire et les diverses excrétions et, plus tardivement, le névraxe.

A la mort, tous les organes sont virulents.

La *symptomatologie* est à peu près la même que celle de la peste aviaire classique.

Elle se caractérise par une élévation thermique rapide jusqu'à 42-43°, suivie peu après de l'hypothermie (35°).

Les *lésions* sont analogues à celles de la peste aviaire vraie.

La coloration brun-foncé du foie est la lésion la plus constante.

On distingue aussi les importantes lésions ovariennes à propos desquelles LAGRANGE rapporte un détail curieux : il peut arriver que la poule ponde un œuf durant la maladie, œuf qui est très fréquemment privé de sa coquille et simplement entouré du chorion.

Les lésions peuvent parfois manquer totalement.

PROPRIÉTÉS DU VIRUS DE LA PESTE AVIAIRE D'EGYPTE

D'après les études complètes de LAGRANGE, le sang de poule infectée est très coagulable, même en milieu citraté ou oxalaté.

Durée de conservation du virus-sang. — Le virus se conserve plus de 25 mois, conservé à la glacière en ampoules scellées, mélangé en parties égales avec du liquide physiologique oxalaté ou citraté.

La température de la glacière est essentielle à la conservation.

Après plusieurs mois de conservation, le virus frais perd la faculté de traverser les muqueuses saines.

Le sang filtré n'est plus virulent.

Enfin, à l'inverse du sang frais, le sang vieux ne résiste pas au chauffage à 56°.

Action des divers agents physiques et chimiques. — Le virus frais résiste à un chauffage de 45 minutes à 57°.

Chauffé une demi-heure à 65°, le virus est tué.

La dessiccation prolongée atténue progressivement la virulence du virus, jusqu'à la rendre tout à fait nulle. Mais cette virulence redevient normale par un passage suivant.

La dessiccation à froid ne conserve pas suffisamment le virus de la peste aviaire d'Egypte.

La glycérine diluée d'eau, à volume égal, détruit le pouvoir pathogène du virus en moins de 4 mois à la glacière.

A 37°, les émulsions glycélinées perdent leur virulence en 6 jours.

En solution à 1 %, l'acide phénique exalte d'abord la virulence, puis détruit le virus.

Le virus-cerveau phéniqué ne vaccine pas (LAGRANGE).

Le fluorure de sodium à 1 % et le formol à 5 % détruisent assez rapidement le virus.

Voies d'inoculation. — L'infection peut se faire avec du sang frais virulent, par toutes les voies :

Voie sous-cutanée,

Voie musculaire,

Voie cérébrale,

au moyen d'injections, ou de dépôt sur la conjonctive, sur les narines, la peau, la muqueuse du cloaque, à doses très faibles, le sujet succombe au bout de 4 à 5 jours.

LAGRANGE arrive alors à se demander si ce virus est indifféremment répandu sous une forme identique. D'après ses recherches, il semblerait probable que le virus aurait une morphologie différente dans divers organes (polymorphisme).

Dose mortelle. — En moyenne, 1/5.000°.

Rarement, 1/10.000°.

N'atteint jamais le 1/25.000°.

Essais de culture du virus. — Les tentatives de culture de LAGRANGE (jaune d'œuf, etc...) furent sans succès.

Réceptivité. — Les animaux de laboratoire sont absolument réfractaires au virus, quelle que soit la voie d'inoculation empruntée.

De même, le canard, le canard de Barbarie, le pigeon et l'oie.

Le moineau y est très sensible. La maladie provoque, chez cette espèce, des symptômes assez différents de ceux de la poule : plumes hérissées ; engourdissement ; puis chute brusque en avant, la tête en extension, la respiration accélérée, mort en quelques minutes.

Jamais l'oiseau ne présente la perte d'équilibre semblable à la paralysie de la poule.

On ne remarque pas d'inappétence.

L'oiseau succombe, en général, 2 à 3 jours ; exceptionnellement, 5 à 6 jours après l'inoculation.

Il peut guérir, parfois, de la maladie déclarée. Enfin, la saison semble jouer un rôle : à Suez, dès mars, le moineau meurt irrégulièrement, sinon exceptionnellement de la peste aviaire expérimentale (LAGRANGE).

Pathogénie. — La peste aviaire d'Egypte comporte après l'incubation deux phases différentes :

Une première, septicémique (symptômes digestifs et respiratoires) correspondant à l'existence du virus dans le sang ; *une deuxième*, caractérisée par des troubles nerveux avec perte de l'équilibre ou sommeil progressif.

L'invasion du névraxe est tardive et postérieure à celle des autres organes. Et cette attaque du système nerveux est le prélude de la mort.

LAGRANGE considère la peste aviaire d'Egypte comme une septicémie du système nerveux ; l'élimination se faisant par les voies respiratoires et digestives.

Immunité. — L'immunité naturellement acquise et l'immunité naturelle n'existent pratiquement pas. On réalise une solide immunité en injectant à la poule 2 doses successives de virus-cerveau atténué par dessiccation pendant 6, puis 3 jours.

Le virus-œuf et le virus-testicule donnent le même résultat, la rate et le foie desséchés ne donnent pas l'immunité.

Formolée ou glycérinée, la rate immunise.

Le foie, dans les mêmes conditions, ne confère jamais l'immunité.

AUTO-STÉRILISATION

En 1928, LEVADITI, SANCHIS-BAYARRI et SCHOEN observèrent que chez des animaux morts tardivement d'encéphalite, d'herpès ou de rage, on pouvait *exceptionnellement* trouver le cerveau avirulent, malgré la présence de lésions histologiques. Ils supposèrent que cette « stérilisation » du virus était due aux leucocytes qui détruisaient l'agent infectieux.

Ces auteurs appelèrent ce processus « neuro-infection mortelle auto-stérilisable » qu'ils opposent aux « infections inap-

parentes » de Ch. NICOLLE (typhus exanthématique du co-baye).

Dans ce dernier cas, on observe une pullulation du virus dans le cerveau sans grands troubles symptomatologiques et sans que la mort s'ensuive, alors que dans le premier, qui nous intéresse ici, l'animal succombe à une période où les réactions de défense avaient triomphé, en stérilisant le névraxe.

NICOLAU, GUIRAUD et KOŁCIOWSKA, au lieu de restreindre cette notion « d'auto-stérilisation » à certains cas de mort retardée au cours ou à la suite directe de l'infection, ont considéré comme étant de même nature que l'auto-stérilisation mortelle des neuro-infections (fait accidentel), la destruction du germe au cours des réactions immunisantes (fait systématique et régulier).

LAGRANGE, au cours de ses recherches, constata l'avirulence du cerveau dans la peste aviaire d'Egypte et la disparition du virus dans l'immunisation. Il les étudia parallèlement aux faits signalés par LÉVADITI et NICOLAU.

Que la disparition du virus du cerveau ou des organes en général soit le résultat de l'immunité ou d'un phénomène mal connu qui, en tout cas, n'empêche pas la mort, LAGRANGE observa 3 phases de cette évolution :

- 1° *Cerveau virulent ;*
- 2° *Cerveau immunisant ;*
- 3° *Cerveau indifférent.*

Dans l'auto-stérilisation mortelle, fait exceptionnel et saisonnier, au moment de la mort, le cerveau est, en principe, immunisant. Parfois, il est indifférent ; à ce moment, les organes abdominaux sont également avirulents.

Dans l'auto-stérilisation non mortelle des poules immunisées, on ne distingue aucun facteur saisonnier. Dans la contagion naturelle, le cerveau est réinfecté et demeure virulent pendant une quinzaine de jours en moyenne ; puis il devient immunisant et enfin indifférent. Il demeure indifférent tant qu'une nouvelle infection ne vient pas le réactiver.

Ces phénomènes ne se manifestent que si on sacrifie à intervalles définis des poules immunisées.

Dans la peste aviaire d'Égypte, l'élimination du virus réintroduit chez une poule immunisée — auto-stérilisation d'immunisation — se fait par étapes successives avec passage par un stade immunisant qui semble particulier à cette infection (LAGRANGE).

Epidémiologie. — La peste aviaire d'Égypte est très répandue dans le pays.

C'est une maladie saisonnière qui, une fois déclarée dans une basse-cour, tue toutes les volailles.

Cette affection sévit pendant la saison froide, et, régulièrement, de décembre à mai-juin.

On trouve des porteurs de germes sains et non immunisés qui sont sensibles à une injection vaccinale et, au contraire, se stérilisent spontanément par isolement prolongé. Ils joueraient, d'après LAGRANGE, un rôle important et mal connu dans l'épidémiologie de l'infection.

La peste aviaire d'Égypte paraît être contagieuse par contact direct, à condition que, chez les poules immunisées, aucune infection artificielle, sauf par injection sous-cutanée, n'a pu rendre le cerveau virulent.

Les parasites (poux) ne transmettent pas la maladie.

Conclusions

I. — La peste aviaire classique offre une foule de symptômes complexes, rendant le diagnostic difficile.

D'autres épizooties aviaires analogues ont été observées par :

DOYLE, en Angleterre ;

PICARD, aux Indes Orientales Hollandaises ;

EGGEBRECHT, à Tsingtau ;

RODIER, aux Iles Philippines ;

KONNO, OCHI et HASCHIMOTO, en Corée ;

LAGRANGE, en Egypte ;

COLLIER, aux Indes (Rhaniket disease).

II. — Ces diverses affections sont très difficilement différenciables les unes des autres, au point de vue clinique, anatomo-pathologique et immunologique.

III. — A notre avis, toutes ces affections ne semblent former qu'une seule et même maladie, dont la période d'incubation varie selon le pays envisagé.

Sous l'influence des conditions extérieures et du terrain mis à sa disposition, l'agent ultra-microscopique de la peste aviaire a dû subir graduellement des transformations qui l'ont rendu, en définitive, apte à provoquer des processus morbides — très légèrement différents — liés à un virus plus ou moins atténué.

CARPANO, pour la maladie de Newcastle et la peste aviaire d'Egypte ; MANNINGER, pour la maladie de Newcastle et la peste aviaire classique ; dans les récents travaux de NAKAMURA, OYAMA, FURKUSHO et TOMONAGA semblent conclure dans le même sens que le nôtre.

IV. — Toutes les recherches faites jusqu'ici, en vue d'une immunisation durable et efficace, n'ont pas encore donné des résultats appréciables.

En effet, des résultats incertains et contradictoires ont été obtenus par les vaccins préparés au moyen du sang virulent chauffé à 60° ou conservé à 46° pendant 3 jours (JOUAN et STAUB) et de l'émulsion de rate formolée (STAUB).

Nos expériences effectuées sur un petit nombre de sujets ne nous permettent pas encore de préciser la meilleure méthode de vaccination.

Les auteurs italiens préconisent, dans les maladies à ultra-virus septicémiques, l'emploi des vaccins polyvalents.

Cette dernière méthode, pratiquée en même temps que la vaccination de STAUB, pourrait peut-être, nous semble-t-il, donner certains résultats satisfaisants.

V. — Une prophylaxie contrôlée, comprenant des mesures hygiéniques et une police sanitaire sévères, est actuellement notre meilleure arme contre la peste aviaire.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY

Vu :
LE PRÉSIDENT,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- ABBA. — *Giornale della R. acc. Med. Torino*, pp. 182-86, 1899.
- ADLER. — Une maladie des poules caractérisée par des inclusions leucocytaires. *Ann. of. Trop. Med. et Parasitol.* Vol. XIX, p. 127, 1925.
- ALTARA (I.). — Les maladies des petits animaux. *Nuova Enciclopedia Italiana*, pp. 212-17, Turin, 1932.
- ANDRIEU et BADANO. — La peste des volailles en Argentine. *Revista Zootecnica*, 15 sept. 1919.
- ANDRIEWSKY. — La peste des poules. *C. R. Soc. Biol.* 9 mai 1914.
- BAILLY (J.). — Contribution à la vaccination anti-rabiq. des anim. domestiq. Emploi du virus-éther. *Thèse* 1928.
- BAUDET. — Peste de la poule. *Tijds. Voor. Dierg.*, 15 sept. 1924.
— *An. Méd. Vét.*, n. p. 491, nov. 1924.
- BAUMANN. — Essai de désinfection dans la p. av. avec le sulfoliquide. *Archiv. f. Wiss. Med. Prak. Tier.*, 15 déc. 1927.
- BEAUDETTE (F.-R.). — Peste des poules dans le New-Jersey. *Journ. Amer. Vet. Med. Ass.*, vol. XX, n° 2, 1925.
— *Journ. Amer. Vet. Med. Ass.*, vol. XXI, n° 5, 1926.
- BECCHOLDE et SCHLESINGER (M.). — Mesures de la grandeur de virus invisibles obtenues par centrifugation. Vaccine et p. av. *Bioch. Zeit.*, t. CCXXXVI, pp. 386-414, 1931.
- BELFANTI et ZENONI. — *La clinica veterinaria*, pp. 397-409.
- BERGEON et CÈBE. — *Rec. Méd. Vét. Exotiq.*, t. V, janv.-mars 1932.
- BOUGHTON et TUNNICLIFF. — Peste européenne des poules dans l'Illinois. *Journ. of Amer. Vet. Med. Ass.*, mai 1925.
- BOYLE (T.-M.). — *The Journ. of Comp. Path. and Ther.*, vol. XL, part. II, juin 1927.
- BRUNET. — Une maladie à virus filtrant : la p. av. *The Cornell Veterinarian*, janvier 1925.
- BUGGE et OSTERTAG. — Nouvelles recherches sur la p. av. *Zeit. f. Infekt.*, t. II, déc. 1906.
- BUSHNELL (L.-D.) et HINSHAW (W.-R.). — *Journ. of Am. Vet. Med. Ass.*, p. 764, sept. 1927.

- CALAMIDA. — Etude sur la p. av. *Zentralblatt f. Bak.*, 5 nov. 1903.
— *Archivo Scientifico della R. Soc. Vet. Italiana*, oct. 1903.
- CARPANO (M.). — La p. av. en Egypte. Maladie de Newcastle. Fausse p. av. égyptienne. *La Clinica Vet.*, juillet 1932.
- CENTANNI et SAVONUZZI. — La p. av. *La Clin. Vet.*, p. 292, juin-juillet 1901.
- CERNAIANU et SCHLENKER. — *Deut. tier. Woch. Jahrg.*, n° 32, 1926.
- CESARI (E.). — Inclusions cellulaires et mal. à virus filtrants. *Rev. gén. Méd. Vét.*, 1^{er}-15 oct. 1912.
- COLLIER. — Chimiothérapie de la p. av. *Zeit. f. Hyg. und Infek.* Band 109, S. 619, 1929.
— Rhaniket-disease : Une nouvelle maladie des poules aux Indes. *Indian Jour. of Vet. Science*. Vol. E, par. 4, 1931.
- COMINOTTI. — La p. av. chez le canard. *La clinica vet.*, 15 mars 1916.
- COOPER (Hugh). — P. av. aux Indes. *The Indian Journ. of Vet. Sc.*, juin 1931.
- CURASSON et DELPY. — Immunisation contre la peste bovine. *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.*, pp. 297-300, 30 juillet 1926.
- DEPPERICH. — Contribution à la connaissance de la p. av. *Fortsch. der Vet. Hygien.*, janv. 1907.
Deutsche tier. Woch., n° 46 et n° 47, 1903 : articles, police sanitaire allem. contre la p. av.
- DE ZEEUW (F.-A.). — Nouveaux cas de peste du canard et spécificité du virus. *Tijds. voor Dierg.*, p. 1905, oct. 1930.
- DOERR et ZDANSKY. — *Zeits. f. Hyg.* Bd. 101, 1914.
- DOERR (R.), SEIDENBERG (S.) et WHITEMAN (L.). — Expériences sur la p. av. *Zeitsch. f. Hyg. und Inf.*, t. CXII, p. 732.
- DOYLE (T.-M.). — *J. Comp. Path. and. Ther.*, t. XL, p. 144, 1927.
- ENDERS. — *Berliner Tier. Woch.*, n°s 24, 25, 26, 1901.
- ERDMANN. — *Archiv. f. Protistenkd.*, Bd. 41, 1920.
- FARINAS (E.-C.). — *Philip. Journ. Agric.*, t. I, p. 311, 1930.
- FAURE (L.). — Elevage des animaux domestiq. en Tunisie. *Mémoires de la Soc. de Sc. du Maroc*, t. XXX, p. 1925, 31 déc. 1931.
- FINDLAY. — Charge électrique du virus de la p. av. et de l'agent du sarcome de Rouss. *The British Med. Jour. Exp. Path.*, juin 1930.
- FIorentini. — Entérite infectieuse du faisan. *Soc. Ital. di Sc. Naturali*, 1891.
- FOA et CESARIS-DEMEL. — *Giornale della R. Acc. di Med. Torino*, p. 253, 1899.
- FRESE. — La peste av. *Journ. of American Vet. Med. Ass.*, mai 1925.
- FUKUSHIMA. — Encéphalite de la p. av. *Deut. Tier. Woch.* p. 177, 1933

- FUKUSHIMA et SHIOMURA. — *Journ. Japanese Soc. Vet. Sc.*, XII, I, 1933.
- GERLACH et MICHALKA. — La p. av. observée en 1925 en Autriche. *Deuts. Tier. Woch.* S. 899, 25 déc. 1926.
- GILBERT (S.-J.) et SIMMINS (G.-B.). — Observations sur une épizootie aviaire à un virus filtrable. *The Journ. Comp. Pathol. and Ther.*, vol. XLIV, p. 157, 1931.
- GREVE. — *Deuts. Tier. Woch.*, n° 37, 1901.
- HALASZ (F.-R.). — Contribution à la connaissance de la p. av., *Thèse inaugurale*, 41 pages, Budapest, 1912.
- HECKER. — *Deuts. tier. Woch.*, n° 11, 1901.
- HEELSBERGEN (VAN T.). — Prophylaxie de la peste av. *Tijds. voor Dierg.* DI, 54, 1927.
- *Handbuch der geflugelkrankheiten un der geflugelzucht*, 1929.
- D'HERELLE. — Le bactériophage. Son rôle dans l'immunité. Masson et Cie, éditeurs, Paris 1921.
- HUTYRA et MARCK. — Pathology and Therapeutics of domestic animals, 3^e édition, par Mohler et Eichhorn (Alexander Eger, Chicago, 1926).
- HYDE et PARSONS. — *Journ. of Imm.*, vol. XII, n° 4, 1925.
- JESS. — *Berliner Tier. Woch.*, n° 39, 1901.
- *Zentralblatt f. Bakt.*, t. XXIX, liv. 19.
- JOHNSON. — La peste des poules dans le Michigan (U. S. A.), *Journ. of Americ. Vet. Med. Ass.*, mai 1925.
- JOUAN et STAUB. — *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXIV, 1920.
- JULIEN (R.). — La peste aviaire dans l'Indiana. *Journ. Amer. Vet. Med. Ass.*, mai 1925.
- KAUPP (B.-F.). — *Les maladies de basse-cour*, 4^e édit., 1927 et 5^e édit., 1929 (Bailliére, Tindall, éditeurs, Londres).
- KELSER (R.-A.). — *Manuel de Bactériologie Vétérinaire* (Williams et Wilkins, éd. Baltimore), 1927.
- Un nouveau vaccin contre la peste bovine. *The Philippine Journ. of Sc.*, vol. XXXVI, 1928.
- KINYOUN. — Peste des oiseaux (Réunion des bactériologistes américains). *Zentralblatt. f. Bakt.*, t. XXXVIII, n° 11-12, p. 329, 21 juin 1905.
- KLEIN. — Septicémie des faisans. *Journ. of. Path. and Bak.*, 1893.
- KLEINE et MOLLERS. — *Zentral. f. Bakt.* Abt. I, Bd. 39, 1905.
- KLEINE. — *Zeits. f. Hygien und Infekt.* 51, p. 177, 1905-1906.
- KOCH (R.). — La peste bovine, *Kolle und Wassermann*, XI, Bud. 1929.
- KONNO (F.), OCHI (J.) et HASHIMOTO (K.). — Une épizootie aviaire en Corée. *Deuts. Tier. Woch. Jahrg.*, 37, n° 33, 1929.

- KOWALEWSKY. — La peste aviaire. *Wiestnik. Obs. Wietierinaryi*, 15 septembre 1904.
- KRAUSZ. — *Zentralbl. f. Bakt.*, tome XXIX, liv. 25.
- KRAUSS et DOERR. — *Zentral. f. Bakt.* 46, p. 709, 1908.
- KRAUSS et LOEWY. — *Zentralbl. f. Bakt.* Bd. 5, 343, 1915.
- KRAUSS et SCHIFFMANN. — *Zentralbl. f. Bakt.* Bd. 43, 1907.
- KROHN (L. D.). — La peste aviaire à New-York (U. S. A.). *Journ. of Amer. Vet. Med. Ass.*, mai 1925.
- KRUMWIEDE, GERBER et PROWAT. — Virulence du sang dans la peste av. *Journ. of Amer. Vet. Med. Ass.*, mai 1925.
- KYLASAMAHER (K.). — Une étude sur la peste av. de Madras. *Indian Vet. Journ.*, p. 340, 1931.
- LAGRANGE. — Pseudo-peste av. égyptienne. *Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. 22, fév. 1929.
- A propos des neuro-infections auto-stérilisables. *C. R. Soc. Biol.*, t. 100, 23 fév. 1929.
- *C. R. Soc. Biol.*, t. 102, 19 octob. 1929.
- *C. R. Soc. Biol.*, t. 103, 18 janv. 1930.
- Sur l'épidémiologie expérimentale de la pseudo-peste av. d'Egypte. *C. R. Soc. Biol.*, t. 103, 2 mars 1930.
- *C. R. Soc. Biol.*, t. 104, 18 juillet 1930.
- LAHAYE (J.). — Peste av. *Traité des maladies des pigeons et des poules, des oiseaux de basse-cour et de volière*, p. 225, 1928.
- LANDSTEINER. — *Zentral f. Bakt.*, t. 38, 540, 1906.
- LANDSTEINER et BERLINER. — La peste av. *Rev. gén. Méd. Vét.*, 1913.
- LAURENT. — Une maladie inconnue des volailles. *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.*, 30 nov. 1905.
- LECLAINCHE. — La peste av. *Rev. gén. Méd. Vét.*, p. 49, t. III, 15 janvier 1904.
- LÉPINE (P.). — Action de la cataphorèse sur le virus de la peste av. *C. R. Soc. Biol.*, t. 1905, p. 285, 25 oct. 1930.
- LEVADITI et LÉPINE. — Sur l'action réductrice du sérum dans la peste av. *C. R. Soc. Biol.*, t. 107, p. 1080, juillet 1931.
- LEVADITI, SANCHIS-BAYARRI et SCHOEN. — Neuro-infections auto-stérilisables. *C. R. Soc. Biol.*, t. 98, 1928.
- LEYNEN (E.) et WILLEMS (R.). — La peste av. *Ann. Méd. Vét.*, t. 70, p. 477, déc. 1925.
- LODE (A.). — Biologie de l'agent de la peste av. *Zentralblatt. f. Bakt.*, 19 mars 1907.
- LODE et GRUBER. — *Zentral. f. Bakt.*, t. 30, livr. 16.
- LUPKE. — *Berliner tier. Woch.*, n° 39, 1901.
- MACCIONI (G.). — Altérations du système nerveux central dans la peste av. *La nuova Veterinaria*, 15 déc. 1931.
- MACFIE (J. W. S.). — Remarques sur certains parasites sanguins dans le Nigeria. *Annals of Tropical Med. and Parasitol.*, vol. 8, n° 3, p. 439-465, 1914.

- MACFIE. — Une note supplémentaire sure une maladie caractérisée par des inclusions leucocytaires. *Report of the accra Laboratory*, p. 68-70, 1916.
- MACFIE et JOHNSTONE (J. E. L.). — Une note sur la fréquence de la spirochétose des poules dans le Nigeria du Sud. *Ann. of. Trop. Med. and Parasit.*, vol. 8, n° 1, p. 41-47, 1914.
- MACKINLEY (Earl Baldwin). — Virus filtrables et Rickettsia. *The Philippine Journ. of. Science*, vol. 1-4, p. 302, mai-août 1929, Manille.
- Inclusions cellulaires dans la peste av. et dans la maladie de Macfie. *The Philip. Journ. of. Sc.*, vol. 39, p. 403, mai-août 1929.
- MAGGIORA et VALENTI. — *Acc. Med. Modena*, 20 juin 1901.
- *Zeit. f. Hyg.* Bd. 42, 1903.
- MANNINGER (R.). — Maladie de Newcastle et peste aviaire. *Arch. f. Wiss. und Prak. Tierheilk* 65, p. 256, 1932.
- MARCHOUX (E.). — Culture du virus de la peste av. *C. R. Soc. Biol.*, 1908.
- Contagiosité de la p. av. *C. R. Soc. Biol.*, t. 68, p. 346, 1910.
- MARGONE (G.). — La peste av. de la poule. La p. av. du faison. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, 1904.
- MAUE. — *Arch. K. gesuncheitsant*, Bd. 21, 1904.
- MAZZA. — *Rivista d'Ig. e Sanita Pubblica*, p. 460, 1899.
- MIESZNER (H.) et BERGE (R.). — La p. av. chez les oies. *Deut. Tier. woch. Jahrg.*, n° 21, 1926.
- MIESZNER (H.) et BAARS (G.). — Immunisierung gegen Lyssa der Hunde mit. Lyssin. *Zentral f. Bakt. orig. I. Abt.* 101, 1927.
- MOHLER (J. R.). — Peste av. aux Etats-Unis. *Journal of Americ. Vet. Med. Ass.*, fév. 1926.
- MORCOS. — Peste aviaire. *The Veterinary Record*, n° 3, 1931.
- MROWKA (Tsingtau). — Le virus de la p. av. est-il une globuline ? *Zentral. f. Bakt. I. Abt. orig.* Bd. 67, Heft. 4, p. 249-268, 1913.
- NAKAMURA (N.) et KAWAMURA (J.). — Réceptivité du pigeon dans la p. av. *The Journ. of the Japonèse Soc. of. Vet. Sc.*, vol. V, n° 4, p. 281, déc. 1926.
- NAKAMURA (N.). — *Journ. Jap. Soc. Vét.*, vol. II, déc. 1932.
- NAKAMURA OYAMA (S.), TOMONAGA (N.). — *Journ. Jap. Soc. Vét. Sc.*, XI, 285, 1932.
- NICOLAU. — *C. R. Soc. Biol.*, t. 101, p. 338, 1929.
- *C. R. Soc. Biol.*, t. 105, p. 177, 1930.
- NIESCHULZ (Otto), BOS (A.) et TARIF. — Expériences sur la transmission de la peste av. avec *Stegomya ægypti*. *Zentral. f. Bakt. orig. livr.* 7-8, août 1931.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Peste av. in *traité Mal. Microbiennes*, 3^e édition.

- OPEL. — Traitement de la p. av. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, t. V, n° 53, p. 298, mars 1905.
- OSTERTAG et WOLFFHUGEL. — *Monatsheft. f. Tierheilkunde*, t. XIV, liv. 2, 1902.
- OTTOLENGHI (D.). — Sur une constatation intéressante relative à la p. av. *Zentral. f. Bakt.* Bd. 67, Heft. 7, p. 510-19.
- PALTRINIERI (S.). — Les maladies à virus filtrants et inconnus. *L'azione Veterinaria*, n° 6, p. 110, 31 mars 1933.
- PERRONCITO. — *Giornale dell' Acc. di Med. Torino*, p. 245, 1894.
- PFENNINGER. — *Zentral. f. Bakt.* orig. Bd. III S. 448.
- PFENNINGER et METZGER (E.). — Etude sur la p. av. *Schweizer Arch. f. Tier.* 67 Bnd. I. Heft., 1925.
- PICARD (W. K.). — Pseudo-peste av. *Veterinary, Bulletin* n° 65, Archipel Drukkerij Buitenzorg, 1927.
- *Zentral. f. Bakt.* Ref. Bex. 91, 1929.
- Pseudo-peste av. I. *Ned. Ind. Bladen voor Dierg.* Dl. XL, Af. I, 1928.
- Pseudo peste av. II. *Ned. Ind. Bladen voor Dierg.* Dl. XLII, af. I, 1930.
- Pseudo-peste av. III. *Ned. Ind. Bladen voor Dierg.* Dl. XLIV, Af. 6, 1932.
- Pseudo peste av. IV. *Ned. Ind. Bladen voor Dierg.* Dl. XLV, Af. 1-2, 1933.
- PLÖTZ (H.). — Culture de la p. av. *C. R. Soc. Biol.*, 21 mai 1932.
- *C. R. Soc. Biol.*, t. CXIII, 22 juillet 1933.
- PROSCHOLDT (O.). — Sur l'état actuel de la p. av. *Archiv. f. Wiss. Prak. Tier.*, 10 janv. 1928.
- PROWAZEK. — *Munch. Med. Woch.*, t. 5, p. 165, 1908.
- PURCHASE (H. S.). — Pseudo-peste av. d'Egypte. *The Journ. Comp. path. and. Therap.*, mars 1931.
- Un virus de la p. av. atypique en Egypte. *The Journ. Comp. Pathol. and Therap.*, p. 201, juin 1931.
- Peste av. *Rev. gén. Méd. Vét.*, t. XLI, 1932.
- REINHARDT (R.). — *Mal. des volailles*. Sharper, éditeur, Hannover, 1925.
- REIS (José). — Peste av. *Revista de Industria animal* (Sao-Paulo), janv. 1930.
- RIVERS (T.-M.). — *Virus filtrables*, 1928.
- RODIER. — L'épizootie aviaire des Philippines. *Proc. Soc. f. E. Biol. A. Med.*, p. 781, n° 25, 1928.
- ROSENTHAL. — Sur les rapports entre la p. av. et la rage. *Zentral. f. Bakt.* 40, p. 204, 1905.
- ROUSS. — *Arch. f. Hyg.* Bd. 59, 1906.
- SANTORI. — *Annali d'Ig. Sperim.*, t. VI (cité par Krausz).

- SCHEURLÉN et BUHL. — *Berliner tier. woch.*, n° 24, 1901.
- SEREN (Ennio). — Vues modernes sur les maladies infectieuses les plus connues des poules. *L'Azione Veterinaria*, p. 155, n° 8, Rome, 30 avril 1933.
- *Id.*, n° 13, p. 255, 15 juillet 1933.
- *Id.*, p. 275, 31 juillet 1933.
- *Id.*, 15 août 1933.
- SCHIFFMANN. — *Wien. Klin. woch.* 19, 1347, 1906. *Zentralbl. f. Bakt.* 48, 393, 1907.
- STAUB (A.). — Vaccination contre la p. av. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCV, p. 1193, 1926.
- *C. R. Soc. Biol.*, p. 294, 1^{er} fév. 1930.
- STAZZI (P.). — La p. av. chez le Perroquet. *La clinica Veterinaria*, p. 337, 7 avril 1906.
- *La Clin. Vet.*, p. 364, 14 avril 1906.
- STRAUSS. — *Berliner Tier. woch.*, n° 16, 1902.
- STUBBS (E. L.). — La peste av. en Pensylvanie. *The Journ. of Amer. Vet. Med. ass.*, vol. 21, n° 205, 1926.
- TE HENNEPE. — Un cas de la p. av. chez la poule. *Tijds. voor Dierg.*, 15 sept. 1924.
- *An. Méd. Vét.*, p. 489, nov. 1924.
- TODD (Ch.). — Virus de la p. av. *The Brit. Journ. of Exp. Pathol.*, t. IX, p. 19, fév. 1928.
- Expériences sur le même virus. *The Brit. Journ. of Exp. Pathol.*, t. IX, p. 101, avril 1928.
- TRUCHE (C.). — Immunisation contre la p. av. *XV^e Congrès Intern. Méd. Vét.*, Londres, 1930.
- UMENO (S.) et DOI (J.). — Une étude sur l'inoculation antirabique de chiens, etc. *Kitasato Arch. of Exp. Med.*, vol. 4, 1921.
- VELU (H.) et BAROTTE (J.). — *Eléments pratiques de pathol. vét. Exotiq. Applications du Laboratoire en Méd. Vét.* E. Larose, édit., Paris, 1933.
- VERGE (J.). — Une nouvelle peste av. La maladie de Newcastle. *Rev. Gén. Méd. Vét.*, 15 janvier 1929.
- WARD (A.) et GALLACHER (B.). — *Les maladies des oiseaux domestiques*, 1926.
- ZSCHOKKE (E.). — Observations sur la p. av. *Schweizer Archiv. f. Tier.*, juin 1912.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
<i>Chapitre I.</i> — I. Synonymes. Définition et Généralités	9
II. Historique	10
III. Epidémiologie	13
IV. Espèces affectées	14
V. Etiologie	14
VI. Résistance du Virus	15
VII. Culture du Virus	15
VIII. Matières virulentes	19
IX. Pathogénie	20
<i>Chapitre II.</i> — Symptômes et évolution de la peste aviaire..	22
I. Symptômes	22
1) Chez la poule	22
2) Chez le faisan	24
3) Chez le canard	24
4) Chez l'oie	25
5) Chez le perroquet	26
6) Chez le pigeon	27
II. Evolution	28
<i>Chapitre III.</i> — Etude anatomo-pathologique	29
Les altérations du système nerveux central dans la peste aviaire	30
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic et pronostic de la peste aviaire...	35
I. Diagnostic	35
II. Pronostic	36
<i>Chapitre V.</i> — Prophylaxie et immunisation de la peste aviaire	37
Immunisation contre la peste aviaire	38
a) La sérothérapie	38
b) Vaccination	38

<i>Chapitre VI. — Traitement et police sanitaire</i>	42
I. Traitement	42
II. Police sanitaire	42
<i>Chapitre VII. — La pseudo-pesté aviaire de Picard</i>	44
a) Contagion directe	45
b) Contagion indirecte	46
Marche de la pseudo-pesté aviaire	46
Symptômes	47
Etude anatomo-pathologique	48
<i>Chapitre VIII. — La maladie de Newcastle</i>	52
<i>Chapitre IX. — La peste aviaire d’Egypte</i>	55
Propriétés du Virus de la peste aviaire d’Egypte	56
AUTOSTÉRILISATION	58
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

